

Über das Vorkommen von Pepton im Harn.

(Aus dem chemischen Laboratorium der Breslauer medizinischen Klinik.)

Inaugural-Dissertation

welche mit Genehmigung

der medizinischen Facultät der Universität Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

Mittwoch, den 30. Mai 1888, Mittags 12 $\frac{1}{4}$ Uhr

nebst den beigefügten Thesen

öffentlich verteidigen wird

Oskar Brieger,

praktischer Arzt.

Opponenten:

Dr. med. Josef Jadasson, Assistenzarzt a. d. Kgl. dermatologischen Klinik.

Richard Stern, cand. med.

Breslau,

Druck von Grass, Barth & Comp. (W. Friedrich).

1888.

Genehmigt zum Druck auf Antrag des Referenten:
Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. Biermer.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. Biermer

Geheimer Medizinalrat, Ritter etc.

in Dankbarkeit und Hochachtung

sowie

Vertrag zwischen dem Kaiser

Herrn Professor Dr. Biermer

Dr. Biermer, geboren am 1. März 1832

in Berlin, ist ein Sohn des

1872

seinen teuren Eltern

gewidmet

vom Verfasser.

seiner lehren Eltern

geboren

von Yerschen

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Professor Dr. Biermer, welcher mir mit grösster Liberalität das Laboratorium und das Krankenmaterial der medizinischen Klinik zur Verfügung stellte, meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Herrn Dr. Rosenfeld, Assistenten am chemischen Laboratorium der medizinischen Klinik, welchem ich die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, fühle ich mich für die mir bei meinen Untersuchungen gewährte Unterstützung zu grossem Danke verpflichtet.

Die Entdeckung sicherer und einwandsfreier Methoden für den Nachweis von Pepton im Harn hat den Anstoss zu einer Reihe systematischer Untersuchungen gegeben, welche das Vorkommen dieses Körpers im Harn bei einer grossen Anzahl von Krankheitsprozessen zeigten. Gleichzeitig haben die Ergebnisse der Arbeiten Hofmeisters, welche, von Untersuchungen über die Ursachen der Peptonurie ausgehend, schliesslich zur Aufstellung neuer Theorien über das Wesen der Assimilation des Nahrungs-Peptons führten, die theoretische Grundlage für die Beurteilung und Erklärung der Peptonurie geschaffen.

Dass unter normalen Bedingungen Pepton im Harn nicht auftritt, hat, entgegen den Angaben von Harley¹⁾, ins-

¹⁾ Medical Times and Gaz. 1865.

besondere Stokvis²⁾ und Leube³⁾ sicher bewiesen. Letzterer fand in dem durch Alkohol im Harn erzeugten Niederschlage die Nephrozymose (Béchamp), welche er als Mischung zweier Substanzen, eines Eiweisskörpers und eines saccharifizierenden Stoffes, erkannte, und wies nach, dass dieser im normalen Harn allein vorkommende Eiweissstoff Pepton nicht sein könne. Auch später ist durch Untersuchung normaler Harne mittels der Hofmeister'schen Methode von Pacanowski⁴⁾ und Grocco⁵⁾ der Nachweis, dass die Ausscheidung von Pepton im Harn an pathologische Bedingungen geknüpft ist, geführt worden.

Die erste Beobachtung über das Vorkommen von Pepton im Harn rührt von Frerichs⁶⁾ her, welcher in einem Falle von akuter Leberatrophie im Harn peptonähnliche Substanzen, „Körper, wie sie bei der künstlichen Zersetzung der Proteïn-Stoffe entstehen“, erhielt.

Die nächste Beobachtung wurde durch Eichwald⁷⁾ mitgeteilt, welcher im Harn eines an parenchymatöser Nephritis leidenden Patienten Pepton gefunden zu haben glaubte.

Gerhardt⁸⁾ fand bei Diphtheritis, Phosphorvergiftung, Lues tertiaria, mehreren Fällen von Pneumonie, Ileotyphus und Fleckfieber, dass, obwohl durch Kochen und Zusatz von Salpetersäure Eiweiss nicht nachgewiesen wurde, der in Wasser lösliche Alkoholniederschlag des Harns die Xanthoproteïn- und Biuret-Reaktion gab. Als Ursache dieser Latenz des Harneiweisses war nach Gerhardt entweder abweichende Beschaffenheit der nachgewiesenen Substanz oder Anwesenheit anderer Harnbestandteile, welche auf

²⁾ Recherches expérimentales sur les contusions pathogéniques de l'albuminurie. Bruxelles. 1867. — ³⁾ Sitzungs-Bericht der Soc. phys.-med. Erlangen. 1878. — ⁴⁾ Zeitschrift f. klin. Medizin, Band IX. — ⁵⁾ Annali univers. di medic. c. chirurg. 1884. — ⁶⁾ Klinik der Leberkrankheiten. 1861. Bd. I. — ⁷⁾ Würzburger mediz. Zeitschr. 1864. — ⁸⁾ Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. V.

den Erfolg der gewöhnlichen Eiweissreaktionen hemmend einwirkten, zu vermuten.

In einer zweiten Arbeit stellte Gerhardt⁹⁾ die „Zusammengehörigkeit“ des von ihm beschriebenen, teils isoliert teils als Vorläufer oder Nachzügler gewöhnlicher Albuminurie beobachteten Eiweisskörpers mit dem α -Pepton Meissners fest und gab an, dass die Bedingungen, unter denen dieses Pepton im Harn auftrete, darin übereinstimmten, dass „tiefgreifende Veränderungen des Stoffwechsels vorliegen, welche mit stark vermehrter Harnstoffausscheidung einhergehen oder das Auftreten von Leucin, Tyrosin etc. zur Folge haben“. Gerhardts Beobachtungen erstreckten sich wieder meist auf Fälle von Pneumonie, Typhus und Diphtheritis, einmal auch auf Phosphorvergiftung.

Noch vor der zweiten Arbeit Gerhardts teilten Schultzen und Riess¹⁰⁾ in einer Studie über Phosphorvergiftung und akute Leberatrophie Harnbefunde mit, welche das regelmässige Vorkommen der peptonähnlichen Körper für diese Krankheitsprozesse wahrscheinlich machten. Es gelang ihnen in den Fällen von Phosphorvergiftung immer, wenn die Vergiftungs-Symptome eine gewisse Höhe erreicht hatten, und in zwei von drei untersuchten Fällen von akuter Leberatrophie durch Versetzen des eingeeengten Harns mit Alkohol einen Niederschlag zu erzeugen, welcher in seinem Verhalten gegen Reagentien eine grosse Ähnlichkeit mit den wahren Eiweiss-Peptonen zeigte; zur Annahme einer völligen Identität glaubten sie sich nicht berechtigt, weil es nicht gelang, aus der so gewonnenen Substanz Leucin und Tyrosin abzuspalten.

Obermueller¹¹⁾ untersuchte im Anschluss an die Beobachtungen Gerhardt's mittels des von diesem angewandten Verfahrens den Harn in mehreren Fällen von Pneumonie, Typhus, in einem Falle von Cholera asiatica, bei Scarlatina

⁹⁾ Wiener mediz. Presse. 1871 Nr. 1. — ¹⁰⁾ Charité-Annalen Bd. 15. 1869. — ¹¹⁾ Inaugural-Dissertation, Würzburg 1871.

und Morbus Bright. und wies in diesen regelmässig den von Gerhardt beschriebenen Körper teils isoliert teils als Begleiterscheinung einer Albuminurie nach.

Senator¹²⁾ untersuchte nur eiweisshaltige Harne und erhielt in diesen, die er nach Ansäuern und Kochen als eiweissfrei betrachtete, mit Alkohol einen Niederschlag, welchen er, besonders wegen der leichten Löslichkeit desselben in Wasser und des positiven Ausfalls der Biuret- und Millon'schen Probe als Pepton ansprach. Die Resultate seiner Beobachtungen fasste er dahin zusammen, dass in jedem eiweisshaltigen Harn Pepton in geringen Mengen vorhanden sei, wobei er allerdings die Möglichkeit nicht ausschloss, dass dieses Pepton nicht im Harn präformiert zur Ausscheidung gelangt, sondern — analog den Beobachtungen von Meissner und Subotkin, welche schon durch die Einwirkung kochenden Wassers eine Umwandlung der Albuminkörper, wenigstens in Spuren von Pepton, erzielt zu haben behaupteten — erst durch das Darstellungsverfahren entstanden sei.

Eine Fortsetzung der Untersuchungen Senators gab die Dissertation von Petri¹⁴⁾, welcher mittels eines mit der Methode Senators fast völlig übereinstimmenden Verfahrens in 28 von 45 untersuchten Fällen, zumeist von Nephritis acuta und chronica im 2. oder 3. Stadium, die auf Pepton bezogenen Reaktionen bei gleichzeitiger Albuminurie erhielt.

Lassar¹⁵⁾ beobachtete im Anschluss an Petroleum-Einreibungen als Vorläufer der Albuminurie „Pepton-Harn“, d. h. Biuret und Millon'sche Reaktion, Fällung durch Alkohol und Löslichkeit des Niederschlags in Wasser, Fällung durch Salpetersäure in der Kälte, Verflüssigung in der Hitze trotz Gegenwart des Fällungsmittels und Niederfallen in der Kälte. Diese von Lassar wegen der Übereinstimmung mit dem von Adamkiewicz charakterisierten Verhalten des Peptons auf Pepton bezogenen Reaktionen beweisen durchaus nicht die

¹²⁾ Virchows Archiv Bd. 60. 1874. — ¹⁴⁾ Inaug.-Dissert. Berlin. 1876. — ¹⁵⁾ Virchows Archiv Bd. 77.

Gegenwart von Pepton, sondern sprechen nur für die Anwesenheit von Hemialbumose, wie auch Lassar selbst die Ähnlichkeit der von ihm nachgewiesenen Substanz mit dem Bence-Jones'schen Eiweisskörper hervorgehoben hat.

Diesen, auf eine nur geringe Zahl von Beobachtungen gestützten Arbeiten, durch welche, wenigstens soweit sie sich mit Untersuchung eiweissfreier Harnen beschäftigten, die Anwesenheit von Pepton in den untersuchten Harnen nur wahrscheinlich gemacht, nicht sicher erwiesen war, folgte im Anschluss an die Mitteilung Hofmeisters¹⁶⁾ über sichere Methoden des Nachweises von Pepton im Harn eine Reihe von Untersuchungen, durch welche für eine grosse Zahl von Krankheitsformen der Befund der Peptonurie sicher gestellt wurde. Der erste, welcher die Hofmeister'schen Methoden für die klinische Untersuchung verwertete, war Maixner¹⁷⁾. Auf Grund von 104 Untersuchungen in 56 Krankheitsfällen kam dieser, auf den von Hofmeister geführten Nachweis von Pepton im Eiter gestützt, zu dem Schlusse, dass zuuächst überall, wo eine Eiterung im Körper bestehe, Pepton im Harn erscheinen müsse. Die grösste Konstanz der positiven Befunde fand er bei Pneumonia croup., Bronchoblenorrhoe, Empyem, Pyelonephritis und akuter Phosphorvergiftung.

In einer kurzen Mitteilung über die Beobachtung zweier Fälle von Meningitis purulenta erörterte Jaksch¹⁸⁾ die Bedeutung der Peptonurie als differentialdiagnostischen Symptoms für die Unterscheidung von Meningitis cerebrospinalis purulenta und tuberculosa.

Jaksch¹⁹⁾ fand ferner Peptonurie bei akutem Gelenkrheumatismus, abhängig von der Resorption des in die Gelenke gesetzten Exsudats. Die Verwendbarkeit des Pepton-Nachweises im Harn für die Diagnose zeigte Jaksch²⁰⁾ an einem Falle von Pneumocystovarium, in welchem der Eintritt

¹⁶⁾ Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. IV. — ¹⁷⁾ Prager Vierteljahrsschrift Bd. 141. 1879. — ¹⁸⁾ Prager med. Wochenschr. 1880. — ¹⁹⁾ Prag. med. Wochenschr. 1881. — ²⁰⁾ ibid. S. 133.

einer Ruptur der Cyste durch das Auftreten von Pepton im Harn begleitet wurde.

Poehl²¹⁾ theilte, ohne die von ihm angewandte Methode des Nachweises anzugeben, die Ergebnisse von 300 Harnanalysen mit, welche für Fälle von renaler Albuminurie regelmässig, bei hoch fiebernden Kranken mit Typhus, Pneumonie etc. in 65 pCt. und ebenso bei Leukaemie die Anwesenheit von Pepton ergeben hatten. Seine Beobachtungen führten ihn zu der Behauptung, dass jeder eiweiss-haltige Harn von saurer Reaktion Pepton enthalte, welches bei neutraler oder alkalischer Reaktion an Menge abnehme oder ganz verschwinde, dass ferner in eiweissfreien, peptonhaltigen Harnen mit dem Eintritt alkalischer Reaction der Pepton-Gehalt sich vermindere oder verschwinde, während gleichzeitig in diesen Harnen Eiweiss auftrete.

Johnson²²⁾ glaubte, das Verhalten des durch Pikrinsäure erhaltenen Niederschlags, welcher bei Anwesenheit von Eiweiss in der Wärme dichter werde, bei Gegenwart von Pepton aber sich löse, für die Erkennung des Peptons verwenden zu können, und konstatierte damit in mehr als 200 untersuchten Harnen von Gesunden und Kranken das Fehlen von Pepton.

In einer die Ergebnisse von 762 Einzeluntersuchungen in 354 Fällen umfassenden Arbeit kam Jaksch²³⁾ auf Grund der durchweg positiven Befunde in 72, durch einen entzündlichen Prozess oder eine Eiteransammlung charakterisierten Fällen, denen nur 4 positive Befunde in andersartigen Krankheitsprozessen gegenüberstanden, in Uebereinstimmung mit Maixner zu dem Schlusse, dass der Nachweis der Peptonurie (mit der überwiegenden Wahrscheinlichkeit von

²¹⁾ Über das Vorkommen und die Bildung des Peptons ansserhalb des Verdauungsapparates und über die Rückverwandlung des Peptons zu Eiweiss. Petersburg. 1882. Berichte der deutsch. chem. Gesellschaft 1881 und 1883. — ²²⁾ British medical Journ. 1883. — ²³⁾ Zeitschrift für klinische Medizin, Band VI.

72 gegen 4) den Schluss auf Bestand eines Entzündungsheerdes gestatte. Durchweg negative Resultate ergaben sich, im Gegensatz zu den Beobachtungen Maixner's, bei der Untersuchung des Harns auf Pepton in Infektionskrankheiten. Dem Begriff der durch Resorption des mit dem Zerfall von Eiterzellen freigewordenen Peptons entstandenen „pyogenen“ Peptonurie stellte Jaksch, auf den in 3 Fällen von Skorbut geführten Nachweis von Pepton im Harn gestützt, die „haematogene“ Form an die Seite, welche er sich durch den Zerfall weisser Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn und Ausscheidung des normal an diese gebundenen, durch ihren Zerfall frei gewordenen Peptons mit dem Harn entstanden dachte.

Fast gleichzeitig mit der Arbeit von Jaksch erschien eine russische Dissertation von Fenomenow²⁴⁾, welcher das Vorkommen von Pepton im Harn unter denselben Bedingungen, wie sie Maixner beschrieben, konstatierte. Ausserdem nahm Fenomenow an, dass den morphotischen Bestandteilen des Harns in gewissem Grade eine fermentative Wirkung auf sauren eiweisshaltigen Harn zukomme, indem in einem solchen Harn Pepton erscheine, sobald er zellige Elemente in reichlicher Menge enthalte.

Grocco gab in seiner ersten kurzen Mitteilung²⁵⁾ im Wesentlichen nur eine Zusammenstellung der Literatur und teilte in einer zweiten Arbeit²⁶⁾ die Befunde seiner Untersuchungen in 331 Fällen mit. Abgesehen von den mit den Beobachtungen von Maixner und Jaksch übereinstimmenden Befunden bei akut entzündlichen Prozessen, konstatierte Grocco im Gegensatz zu Jaksch bei Intermittens zur Zeit des Fiebers und bei Malaria-Kachexie in einem Teile der Fälle, sowie bei Typhus abdom. während des Fiebers und in der Rekonvaleszenz, im Gegensatz zu den mit der Hofmeister'schen Methode vorgegangenen früheren Beobachtern auch bei akuter, subakuter und chronischer Nephritis Peptonurie.

²⁴⁾ Petersburg. 1884. — ²⁵⁾ Annal. univers. di medic. e chirurg. 1883. — ²⁶⁾ cf. l. cit.

Zur Aufstellung einer dritten, der „enterogenen“ Form der Peptonurie gelangte Maixner²⁷⁾ auf Grund des Nachweises von Pepton im Harn bei 12 Fällen von Carcinoma ventriculi und 9 Fällen von Typhus abdominalis. Maixner dachte sich die Pepton-Ausscheidung in diesen Fällen durch eine Störung der assimilierenden Fähigkeit der Schleimhaut des Intestinaltrakts derart bewirkt, dass ein Teil des aus dem Nahrungseiweiss entstandenen Peptons unverändert durch die erkrankte, nicht normal funktionierende Schleimhautstelle in das Blut diffundiere und so in den Harn übergehen müsse.

Eine vierte, die „puerperale“ Form der Peptonurie wurde durch Fischl²⁸⁾ angenommen, welcher bei Wöchnerinnen konstant vom zweiten Wochenbettstage an, meist bis zum sechsten, niemals in den ersten zwölf Stunden post partum und zuweilen auch, aber selbst bei denselben Individuen in verschiedenen Proben nicht konstant, während der Schwangerschaft Pepton im Harn fand. In einer zweiten Mitteilung²⁹⁾ wurde durch Fischl gegenüber den Angaben von Sivięcicki die Unabhängigkeit der Pepton-Ausscheidung von dem Pepton-Gehalt der Lochien nachgewiesen, in denen er, im Gegensatz zu seinen früheren Untersuchungen, bei gleichzeitiger starker Peptonurie niemals Pepton fand.

Durch Pacanowski³⁰⁾ (810 Untersuchungen in 211 Fällen) wurde zunächst wieder eine Bestätigung der über die pyogene Peptonurie durch die früheren Arbeiten schon begründeten Anschauungen gegeben und nur gegenüber Jaksch, in Übereinstimmung mit Maixner, das „ziemlich konstante“ Auftreten der Peptonurie bei Ileotyphus (in 25 von 36 Fällen) mit dem Beginn der Defervescenzperiode oder kurz zuvor, konstatiert. Gegen die enterogene Peptonurie Maixner's führte Pacanowski die von ihm bei Carcin. ventriculi zuweilen gewonnenen negativen Befunde, sowie

²⁷⁾ Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. VIII. — ²⁸⁾ Archiv für Gynäkologie, Bd. 24. 1883. — ²⁹⁾ Archiv für Gynäkologie, Bd. 26. 1885. — ³⁰⁾ Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. IX.

den Nachweis von Pepton im Harn bei Carcinomen anderer Organe an. Schliesslich stellte er noch auf Grund der Untersuchung von 5 Fällen von Leber-Erkrankungen, gestützt auf die früher konstatierte Peptonurie bei Phosphor-Vergiftung, eine „hepatogene“ Form der Peptonurie auf.

Freund³¹⁾ teilte nur kurz, ohne die von ihm angewandte Methode des Nachweises des Peptons im Harn anzugeben, die von ihm konstatierten negativen Harn-Befunde in zehn Fällen von Sarkomen mit, bei denen er im Blute sowohl als in dem exstirpierten Tumor Pepton nachgewiesen zu haben glaubte. Die Prüfung carcinomatöser Tumoren ergab die Abwesenheit von Pepton.

Die Thèse Wassermanns³²⁾ enthält, neben Untersuchungen über den Pepton-Gehalt des Pfortaderbluts, die von ihm gewonnenen Harnbefunde in einem Fall eines kalten Abscesses und 13 Fällen von Knochenerkrankungen, bei denen, abhängig von der dabei bestehenden Eiterung, sich konstant Pepton im Harn fand.

Quantitative Bestimmungen des im Harn ausgeschiedenen Peptons zur Feststellung des absoluten Verlustes an Eiweiss sowohl, als auch zur Beobachtung des Verlaufs der Peptonurie in den einzelnen Krankheitsstadien wurden mittels der von Schmidt-Mühlheim und Hofmeister angegebenen colorimetrischen Methode durch Maixner³³⁾ zuerst angestellt.

Mit der puerperalen Form der Peptonurie beschäftigte sich eine Arbeit von Biagio³⁴⁾, dessen Resultate im Wesentlichen mit denen Fischl's übereinstimmten und nur darin von diesem abwichen, dass auch schon während der letzten Tage der Schwangerschaft und gleich nach der Geburt Pepton im Harn gefunden wurde.

Alison³⁵⁾ fand in 9 Fällen von Cholelithiasis Peptonurie, welche nach seiner Ansicht für diese Fälle so charakteristisch

³¹⁾ Wiener mediz. Blätter. 1885. Nr. 9. — ³²⁾ Thèse. Paris 1885. — ³³⁾ Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. XI. — ³⁴⁾ Annali di ostetricia. 1887. Ref. in Centralbl. für Gynäkologie. 1887 Nr. 33. — ³⁵⁾ Archiv. génér. de méd. 1887. Ref. in Centralbl. für klinische Medizin. 1887 Nr. 51.

ist, dass der Pepton-Nachweis im Harn für die Diagnose dieser Erkrankung in der anfallsfreien Zeit verwandt werden kann. In dem Referat über diese im Original mir nicht zugängliche Arbeit finden sich weder über die von A. angewandte Methode des Nachweises noch über die untersuchten Fälle genauere Angaben.

Ausserdem finden sich noch in der Literatur Mitteilungen über Nachweis von Pepton in einzelnen Krankheitsfällen: bei Ter-Grigorianz³⁶⁾, welcher den Uebergang einer Hemi-albumosurie in Peptonurie bei einem Falle von Ulcus durum und allgemeiner Dermatitis (Hydrargyrie) sah, bei Jaksch³⁷⁾, welcher bei gleichzeitiger Propeptonurie auch Pepton im Harn fand, bei Brieger³⁸⁾, welcher in einem Falle von Chylurie Pepton im Harn beobachtete, bei Kuestner³⁹⁾, welcher in einem dem von Jaksch (cf. l. c. Prager med. Woch. 1881) beschriebenen ganz analogen Fall das Auftreten von Pepton im Harn bei Ruptur einer Ovarialcyste konstatierte, bei Koettnitz⁴⁰⁾, welcher die durch Fällung des Harns mit Alkohol gefundene Peptonurie für die Diagnose einer physikalisch nicht sicher nachweisbaren Pneumonie zu verwenden versuchte.

Die Versuche, das Auftreten von Pepton im Harn zu erklären, sind von dem Stande der Kenntnisse über das Schicksal des aus dem Eiweiss der Nahrung entstandenen Peptons abhängig gewesen. Schon Gerhardt hatte, obwohl er die Möglichkeit einer Umwandlung von „Plasma-Eiweiss“ in Pepton, namentlich bei hoher Körpertemperatur, analog den von Eichwaldt an Eierstockscysten gemachten Beobachtungen, nicht ausschliessen zu dürfen glaubte, sich der Annahme, dass das von ihm im Harn gefundene Pepton nichts anderes, als das im Magen gebildete, der normal erfolgenden Umwandlung entgangene Pepton sei, zugeneigt,

³⁶⁾ Zeitschrift für physiolog. Chemie, Bd. VI. — ³⁷⁾ Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. VIII. — ³⁸⁾ Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. VIII. — ³⁹⁾ Centralblatt f. Gynäkologie, Bd. VIII, 1884. — ⁴⁰⁾ Allgemeine mediz. Centralzeitung. 1887.

und für das Zustandekommen der Peptonurie eine Störung des in den Chylus-Gefässen erfolgenden, normalen Rückbildungsprozesses des Peptons zu Eiweiss vermutet. Schultzen und Riess sahen die Ursache der Ausscheidung der von ihnen gefundenen pepton-ähnlichen Substanzen im Harn bei Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie in der Hemmung der Oxydation. Senator liess es, da er nur eiweisshaltige Harne untersucht hat, unentschieden, ob nicht durch die von ihm angewandte Methode aus dem im Harn vorhandenen Eiweiss Pepton entstanden sei. Indessen glaubte er mit Rücksicht auf die Menge des im Harn gefundenen Peptons und den durch Gerhardt geführten Nachweis desselben in eiweissfreien Harnen, das Pepton als im Harn präformiert ansehen zu dürfen, und erklärte das Vorkommen dieses Körpers, gestützt auf die Angaben Eichwalds⁴¹⁾, dass flüssiges Eiweiss in Berührung mit tierischen Geweben bei Körpertemperatur sich leicht in Pepton umwandle, durch eine solche Umwandlung des Harneiweisses in den Harnableitungswegen.

Erst die Arbeiten Hofmeisters haben, indem sie die Kenntnis von dem Schicksal des aus dem Nahrungseiweiss gebildeten Peptons förderten, auch die Ursachen für das Zustandekommen der Pepton-Ausscheidung im Harn dem Verständnis näher gebracht. Hofmeister⁴²⁾ zeigte, dass der von ihm im Harn gefundene Körper bei sicherem Ausschluss von Eiweiss die für Eiweiss-Pepton charakteristischen Reactionen gebe und zu Eiweiss regenerierbar, also Eiweiss-Pepton sei. Ferner führte Hofmeister den Nachweis, dass im Eiter Pepton enthalten und dieses Pepton an die zelligen Elemente des Eiters gebunden sei, aus denen es durch Einwirkung der die Eiterzellen zerstörenden Agentien infolge ihres Zerfalls frei werde. Daraus folgte, dass dieses Pepton, dann aus dem Eiterherde in die Blutbahn gelangt, als ein der normalen Zusammensetzung des Blutes fremder,

⁴¹⁾ Beiträge zur Chemie der Gewebe bildenden Substanzen. Berlin 1873. — ⁴²⁾ Zeitschrift für phys. Chemie, Band IV.

diesem nur zugemischter Bestandteil infolge der regulatorischen Thätigkeit der Niere (Rosenbach⁴³) ausgeschieden werden musste. Hofmeister hatte ferner zur Erklärung der Peptonurie bei Entzündungsprozessen darauf hingewiesen, dass da in jedem zellenreichen Exsudat mit der Bildung junger geformter Elemente auch ein Zerfall älterer Zellen anzunehmen sei, Pepton durch deren Zerfall frei werde und in die Blutbahn und den Harn übergehen müsse. Eine Bestätigung dieser Annahme gab der Nachweis von Pepton in der hepatisierten Lunge (Sotnitschewski⁴⁴) und in bronchitischen und phtisischen Sputis, wie auch in pneumonischen, sobald sie nicht mehr rostfarben waren, sondern schon den Charakter der eitrigen Sputa cocta zeigten [Kossel⁴⁵, Jaksch⁴⁶].

Der Nachweis des Peptons als Bestandteil der Eiterzellen und der Gegensatz in dem Verhalten des aus Eiterherden direkt in das Blut übergegangenen und des im Intestinaltrakt resorbierten Peptons, welches niemals zur Ausscheidung durch den Harn gelangte, führten Hofmeister zu weiteren Untersuchungen über das Schicksal des dem Nahrungseiweiss entstammenden Peptons. Zur Annahme einer Umwandlung des im Darm resorbierten Peptons waren auch frühere Beobachter schon gelangt; nur über den Ort und die Art der Umwandlung gingen die Ansichten auseinander.

Die Untersuchungen von Plosz und Gyergyai⁴⁷) hatten den grössten Pepton-Gehalt im Blute der venae mesent. und im Extrakte des Mesenteriums, erheblich geringere Mengen in der Leber und nur undeutliche Spuren in der vena hepatica und der carotis ergeben und führten zu dem Schlusse, dass „die Peptone die Leber nicht passieren können, ohne dort festgehalten oder verändert zu werden.“ Bei Injektion von Pepton ins Blut wurde im carotis-Blute

⁴³) Zeitschr. für klin. Med. Bd. VIII. — ⁴⁴) Zeitschr. für phys. Chemie, Bd. V. — ⁴⁵) Zeitschr. für klin. Med. Bd. XII. — ⁴⁶) Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. Wien. 1887. S. 82. — ⁴⁷) Pflüger's Archiv, Band X.

nach 3 Stunden noch eine geringe Menge, nach 4 Stunden kein Pepton mehr gefunden; bei Einführung grösserer Mengen wurde im Harn Pepton, aber nur ein sehr geringer Bruchteil der injicierten Menge nachgewiesen. Durchblutungsversuche an frisch ausgeschnittenen Organen ergaben das Verschwinden des dem Blute zugesetzten Peptons im abfliessenden Blute. Aus diesen Thatsachen wurde der Schluss gezogen, dass „die Veränderung des Peptons nicht an ein bestimmtes Organ gebunden ist, sondern zellenreiche Organe, wie Leber, Muskel etc. gleicher Weise befähigt sind, diese Veränderungen zu bewirken.“

Die von Plosz und Gyergyai gewonnenen Resultate fanden durch Drosdorff⁴⁸⁾ insofern eine Bestätigung, als auch durch diesen im Blute der vena port. während der Verdauung unverändertes Pepton, wenn auch oft nur in Spuren, nachgewiesen wurde. Indessen wurde es von Drosdorff als selbstverständlich bezeichnet, dass der Nachweis des Übergangs unveränderten Peptons aus dem Darminhalte in das Pfortaderblut nicht ausschliesst, dass ein anderer Anteil des Peptons während des Übergangs bereits in andere Eiweisssubstanzen umgewandelt wird.

Zu der Annahme einer Umwandlung des Peptons durch das Blut gelangte Schmidt-Mühlheim.⁴⁹⁾ Untersuchungen des carotis-Blutes ergaben in diesem, auch nach Ausschaltung des Chylus-Zuflusses zum Blute durch Unterbindung des ductus thoracicus, bei Eiweissfütterung quantitativ bestimmbare Mengen von Pepton und begründeten damit die Ansicht, dass den Blutgefässen im Wesentlichen die Aufnahme des Peptons zufalle. Schmidt-Mühlheim führte ferner gegenüber Plosz und Gyergyai den Beweis, dass die Leber nicht der Sitz des Umwandlungsprozesses des Peptons sein könne, weil die Differenz zwischen dem Pepton-Gehalte des Blutes der vena port. und dem des carotis-Blutes bei Einbringung

⁴⁸⁾ Zeitschrift für phys. Chemie, Bd. I. — ⁴⁹⁾ Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiolog. Abteilung. 1879 und 1880.

von Pepton in den Magen nur innerhalb der Fehlergrenzen liege, und sogar in einzelnen Fällen nicht nur im arteriellen sondern auch im Pfortader-Blute die Biuret-Reaktion vermisst werde. Auch wenn nach Ausschaltung der Leber durch Unterbindung der art. hepat. und vena port. Pepton in das Blut injiziert wurde, war schon nach 10 Minuten kein Pepton mehr im carotis-Blute nachweisbar. Dieses schnelle, spätestens ca. 16 Minuten nach Einführung in die Blutbahn vollendete Verschwinden des Peptons veranlasste Schmidt-Mühlheim, die Umwandlung des Peptons in das Blut zu verlegen, obwohl es nicht gelang, durch Digestion von Pepton mit lebenswarmem Blute das Pepton zum Verschwinden zu bringen. Die Ausscheidung des Peptons durch die Nieren erschien Schmidt-Mühlheim ausgeschlossen, weil infolge der durch das Pepton bewirkten Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks die Harnabsonderung stockte und erst mit dem Verschwinden des Peptons wieder eintrat.

Die Untersuchungen Schmidts fanden eine Fortsetzung in der Arbeit Fano's,⁵⁰⁾ welcher bei Einführung sehr grosser Mengen von Pepton in die Blutbahn schon nach 30 Sek. bis 1 Min. Pepton im carotis-Blute nicht mehr nachweisen konnte. Fano nahm, da eine Ausscheidung des Peptons durch die Nieren ihm ebenso wie Schmidt-Mühlheim ausgeschlossen schien, auch eine Umwandlung desselben im Blute an, hielt jedoch eine chemische Umwandlung etwa in Albumin oder Paraglobulin, für undenkbar, da er diese Körper trotz der der Analyse anhaftenden Mängel hätte finden müssen, und stellte die Hypothese auf, dass die weissen Blutkörperchen sich den nicht mehr nachweisbaren Anteil des Peptons angeeignet haben könnten.

Eine Unterstützung erfuhr diese Ansicht durch die Untersuchungen von Wooldridge.⁵¹⁾ Diesem gelang es, nach-

⁵⁰⁾ Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1881 S. 277. — ⁵¹⁾ Archiv f. Anat. und Phys., Phys. Abt. 1881 S. 402.

dem er in zwei wenige Minuten nach einander demselben Tiere entnommenen Blutproben denselben Gehalt an weissen Blutkörperchen nachgewiesen hatte, in zwei vor und nach der Injection von Pepton entnommenen Blutproben eine Differenz des Gewichts der weissen Blutkörperchen festzustellen. Aus der Gewichtszunahme derselben nach der Injection bei gleicher Menge zog Wooldridge den Schluss, dass ein Teil des Peptons aus dem Plasma in die weissen Blutkörperchen sich begeben habe, wobei er allerdings hervorhob, dass die Gewichtszunahme der farblosen Zellen im Pepton-Blute nicht ausreiche, um das Verschwinden der gesamten injicierten Menge zu erklären.

Der den Untersuchungen von Schmidt-Mühlheim und Fano anhaftende wichtigste Fehler lag darin, dass sie aus dem Verschwinden injicierten Peptons aus dem Blute auf eine in diesem sich vollziehende Umwandlung schlossen, ohne die Annahme, dass das Blut sich des eingeführten Pepton ebenso gut als anderer seiner normalen Zusammensetzung fremder Stoffe durch Abgabe an die Gewebe entledigt habe, ausschliessen zu können. Die Versuche Schmidts, deren unmittelbares Resultat: das Verschwinden des ins Blut gebrachten Peptons, auch durch die Kontrollversuche Hofmeisters bestätigt wurde, waren nicht beweisend, weil die Möglichkeit einer Anhäufung von Pepton in den Nieren, analog der von Heidenhain gefundenen Tatsache, dass bei völliger Stockung der Sekretion von Harnwasser die Aufnahme und Anhäufung harnfähiger Substanzen durch die Epithelien der Tubuli contorti ungestört fortbestehen kann, vorlag. Dem entsprechend fand auch Hofmeister in den Fällen, in denen nach Einführung grosser Pepton-Mengen Anurie eintrat, in der Nierensubstanz sehr erhebliche Mengen Pepton (bis zu 1,8 pCt. der feuchten und 9 pCt. der trockenen Nierensubstanz) angehäuft und, wenn die Tiere leben blieben, in dem nach Nachlass der Vergiftungserscheinungen gelassenen Harn immer noch 20 bis 30 pCt. der eingeführten Pepton-Menge. Wurden aber kleine Mengen Pepton, welche eine Stockung der Harnsekretion

nicht zur Folge hatten, intravenös oder — zur Nachahmung der normalen, langsam erfolgenden Resorption vom Darm aus — subkutan injiziert, so fand sich im ersteren Fall im Harn $\frac{4}{5}$, im letzteren $\frac{2}{3}$ der eingeführten Menge wieder. Eine Umwandlung des Peptons durch das Blut erschien demnach ausgeschlossen; zumal die Untersuchungen Hofmeisters⁵²⁾ über die Verbreitung des Peptons im Tierkörper es wahrscheinlich machten, dass, da in einzelnen, normal immer Pepton-freien Organen nach Pepton-Injektion Pepton nachgewiesen werden konnte, bei Untersuchung des Gesamtkörpers die ganze eingeführte Menge wieder gefunden werden könnte. Hofmeister⁵³⁾ ist es aber ferner gelungen, die Abgabe von Pepton aus dem Blute an die Gewebe durch direkten Vergleich des Pepton-Gehalts im arteriellen und venösen Blute eines Gefässbezirks festzustellen. Seine Versuche ergeben einmal, dass zu derselben Zeit, zu welcher das Arterienblut regelmässig erhebliche Mengen Pepton enthielt, das venöse Blut davon frei war. Dass es sich bei dieser Aufnahme durch die Gewebe nicht um eine einfache Bindung handeln kann, beweisen die schon kurz erwähnten Untersuchungen Hofmeisters über Verbreitung des Peptons im Tierkörper, bei denen die Gewebe verdauender Tiere, auch wenn das Blut Pepton enthielt — ausser Milz, Pancreas, Magen- und Darmwand — stets frei von Pepton gefunden wurden.

Die Hypothese einer gleichsam fermentativen Wirkung des Blutes auf Pepton, welche wegen des negativen Ausfalls der von Hofmeister auch im Körper des Versuchstieres unter dem gerinnungshemmenden Einfluss der Gefässwand vorgenommenen Digestionsversuche von Pepton mit Blut unwahrscheinlich war, ist demnach zur Erklärung des Verschwindens des Peptons aus dem Blute ganz überflüssig, weil infolge der durch die Verteilung über die gesammte Blutmenge und die Gewebsflüssigkeiten bedingten Verdünnung und der nachgewiesenen Abgabe an die Gewebe der Pepton-

⁵²⁾ Zeitschrift für physiolog. Chemie, Bd. VI. — ⁵³⁾ Archiv für experiment. Path. und Pharmak., Bd. 19.

Gehalt des Blutes rasch unter die Grenze der Nachweisbarkeit absinken kann. Mit der Widerlegung der durch Schmidt-Mühlheim vertretenen Anschauungen ist auch erklärt, dass das aus Eiterheerden in das Blut übergetretene Pepton der Ausscheidung durch die Nieren anheimfällt.

Kommt aber die Annahme einer Umwandlung des Peptons durch das Blut für die physiologische Pepton-Aufnahme jedenfalls in Wegfall, so fragt es sich, wo dann das aus dem Nahrungseiweiss gebildete Pepton die Umwandlung erfährt, welche die Ausscheidung durch die Nieren — analog den Verhältnissen bei Pepton-Injektion — unmöglich macht.

Hofmeisters Untersuchungen hatten ergeben, dass zuweilen, auch auf der Höhe der Verdauung, Pepton im Blute nicht nachweisbar war und, wenn vorhanden, nur einen sehr geringen Bruchteil des im Magen gebildeten Peptons darstellte. Es blieben daher nur zwei Möglichkeiten übrig: die Umwandlung des Peptons in der Darmschleimhaut selbst oder unmittelbar nach dem Übertritt in das Blut. Die erstere Annahme wurde durch den Nachweis, dass die in der Schleimhaut des Magens und Darms enthaltenen Pepton-Mengen erheblich grösser, meist mehr als doppelt so gross, als der Pepton-Gehalt des Gesamtbluts, waren, und durch das Experiment bestätigt.

Die erste experimentelle Beobachtung über das Verschwinden des Peptons innerhalb der Darmwand rührt von Salvioli⁵⁴⁾ her, welcher an einem lebendig erhaltenen Dünndarmstück das in dieses eingeführte Pepton zum überwiegend grösseren Teile innerhalb einiger Stunden verschwinden sah, ohne dass es im abfliessenden Blute nachweisbar gewesen wäre. War durch diesen Versuch die Möglichkeit einer einfachen Aufspeicherung des Peptons — bei dem Fehlen von Angaben über Pepton-Gehalt der Darmwand im Beginn und bei Beendigung des Versuchs — nicht ausgeschlossen, so ergaben die Versuche Hofmeisters eine Er-

⁵⁴⁾ Archiv f. Anat. und Physiologie, Phys. Abt. Supplementband. 1880.

weiterung der von Salvioli gefundenen Resultate, wie auch den Beweis für die Analogie in dem Verhalten von Magen- und Darmwand. Hofmeister fand bei Untersuchung der beiden symmetrischen Hälften eines in der Verdauung begriffenen Magens auf ihren Pepton-Gehalt unmittelbar nach einander fast annähernd denselben Prozentgehalt in beiden Stücken, bei Untersuchung beider Stücke in Zwischenräumen eine sehr erhebliche Abnahme des Pepton-Gehalts in dem zuletzt untersuchten Stücke, in einzelnen Versuchen bis unter die Grenze der Nachweisbarkeit. Analoge Versuche an symmetrischen Dünndarmstücken führten zu demselben Resultat. Weitere Untersuchungen ergaben stets einen hohen Pepton-Gehalt der Mucosa, während Muscularis und Serosa stets frei waren, so dass die Rolle der Umwandlung des Peptons ausschliesslich Elementen der Mucosa zufallen müsste. Durch diese Beobachtungen schien Hofmeister der Beweis erbracht, dass der Schleimhaut des Intestinaltrakts die Fähigkeit zukommt, das Pepton einer Umwandlung zuzuführen, durch welche es seine charakteristischen Eigenschaften verliert, ohne dass an seiner Stelle irgend welche, von den normalen Schleimhautbestandteilen abweichende Substanzen nachweisbar werden. Für diesen, als Assimilation bezeichneten Vorgang schien aber die Mitwirkung geformter Elemente unentbehrlich und die Annahme einer Assimilation durch das Blut- oder Lymphplasma unmöglich: „die Annahme einer assimilationsfähigen Lösung steht im Widerspruch zu den Anschauungen von den Existenzbedingungen organischen Lebens, das wir uns nicht anders als an eine morphologisch charakterisirte Substanz gebunden denken können.“ Da nun ferner der Gegensatz in dem Verhalten des Nahrungs-Peptons und des injizierten oder aus Entzündungsherden in das Blut gelangten Peptons schon die Annahme eines cellulären Transports des im Darm resorbierten Peptons notwendig macht, der Assimilation aber die Aufnahme vorangehen muss, so lag die Annahme nahe, dass Bindung und Assimilation von denselben geformten Elementen der Schleim-

haut besorgt werden. Weitere Untersuchungen⁵⁵⁾ haben Hofmeister dahin geführt, als die Organe der Assimilation die Lymphzellen, welche die Maschen des unter dem Epithel fast überall vorhandenen adenoiden Gewebes erfüllen, wegen ihrer Anordnung und Zahl, sowie wegen ihrer von funktionellen Veränderungen abhängigen Vermehrung anzusprechen. In seiner letzten Arbeit⁵⁶⁾ weist Hofmeister auf Grund seiner histologischen Untersuchungen nochmals darauf hin, dass er, wie schon Heidenhain⁵⁷⁾ und Ebstein⁵⁸⁾ das Gewebe zwischen den Lab- und Pylorus-Drüsen bei verdauenden Hunden im Durchschnitt reichlicher von Lymphzellen durchsetzt, als bei hungernden gefunden haben, die Abhängigkeit des Zellenreichtums des adenoiden Gewebes nicht nur von dem momentanen Stande der Verdauungsthätigkeit, sondern auch vom allgemeinen Ernährungszustande d. h. der Nahrungsaufnahme nicht nur des letzten Tages, sondern der ganzen letzten Zeit beobachtet habe. Der Nachweis meist zahlreicher Mitosen an fast allen Abschnitten des Darms führte Hofmeister zu der Annahme, dass es die Anwesenheit von Verdauungsprodukten ist, an welche sich der vermehrte Ansatz von Kern und Zellensubstanz und mittelbar durch diese der Teilungsvorgang knüpfe, dass „die Karyokinese der Lymphzellen von diesem Gesichtspunkte aus als der morphologisch nachweisbare Abschluss einer Reihe chemischer assimilativer Vorgänge erscheine.“ Den Verbrauch des im Darm unbenutzt gebliebenen Restes der Nährstoffe verlegte Hofmeister in die mesenterialen Lymphdrüsen, welchen er auch die Fähigkeit „der Umprägung gelöster Nährstoffe zu Lymphzellen“ zuschrieb. Die neuesten, bisher erst durch einen Vortrag bekannt gewordenen Untersuchungen Heidenhains scheinen zu ganz abweichenden Resultaten geführt zu haben, durch welche, mit der Entziehung der histologischen

⁵⁵⁾ Archiv für experim. Path. u. Pharmak., Bd. 20. — ⁵⁶⁾ Archiv für experim. Path. und Pharmak., Bd. 22. — ⁵⁷⁾ Archiv für mikroskop. Anatomie, VI. Band, S. 390. — ⁵⁸⁾ ibid. S. 531.

Grundlage der ganze Bau der Hofmeisterschen Lehre erschüttert werden dürfte.

Gegenüber der bisher ziemlich allgemein acceptierten Hofmeisterschen Anschauung gelangte Seegen⁵⁹⁾ im Anschluss an Plosz und Gyergyai zu der Ansicht, dass die Leber eine der Hauptstätten für die Umwandlung des Peptons sei. Die Steigerung des Zuckergehalts der Leber nach Pepton-Fütterungs- und Injektionsversuchen, sowie nach Digestion frisch ausgeschnittener, durch Zufuhr arteriellen Blutes lebendig erhaltener Lebern mit Pepton führten ihn dahin, „das Pepton als das Material zu bezeichnen, aus welchem die Leber Zucker zu bilden im Stande ist.“ Durch die Resultate seiner weiteren Versuche, welche eine Vermehrung des Stickstoffgehalts bei Einwirkung der excidierten, mit arteriellem Blute versorgten Leber auf Pepton gegenüber dem nur mit Leber behandelten Blute ergaben und durch den Nachweis eines grösseren Bestandes an Gesamtkohlehydraten neben der Vermehrung des Zuckers in der Pepton-Leber die Unmöglichkeit der Zuckerbildung aus den in der Leber vorhandenen Kohlehydraten zu zeigen schienen, glaubte Seegen den Beweis dafür erbracht, dass „die Aufgabe des Peptons (zum mindesten für Fleischfresser im Beharrungszustande) zum grossen Teile darin bestehe, Zucker in der Leber zu bilden.“

Den Versuchen Seegens hielt Hofmeister — von der Methode und der Anordnung der Versuche ganz abgesehen — entgegen, dass höchstens die Annahme einer Begünstigung der Zuckerbildung in der Leber unter dem Einfluss des Peptons danach begründet scheine, zur Annahme der Zuckerbildung aus Pepton aber der Nachweis des Verschwindens des Peptons und der Entstehung des Zuckers aus diesem verschwundenen Pepton erbracht werden müsse. Da ferner die Versuche Schmidt-Mühlheims, wie der Nach-

⁵⁹⁾ Pflüger's Archiv, Bd. 28, 34 und 37. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. VIII.

weis von Pepton im Arterienblute verdauender Tiere entschieden gegen jede erheblichere Beteiligung der Leber an der Pepton-Umwandlung sprechen, scheint die durch Hofmeister versuchte Deutung der Seegenschen Resultate: dass die Leberzellen unter den durch die Pepton-Zufuhr gesetzten günstigeren Ernährungsbedingungen mehr Zucker, als sonst, bilden, gerechtfertigt. Seegen⁶⁰⁾ hat übrigens selbst in einer späteren Arbeit, in welcher er den Einfluss der Fette auf die Zuckerbildung in der Leber erörterte, seine früheren Angaben dahin, dass „die Leber Zucker aus Eiweiss und Fett erzeuge“, eingeschränkt.

Bei der Beurteilung der Ursachen der Peptonurie muss man von dem Standpunkte Hofmeister's, welcher nach dem gegenwärtigen Stande der Kenntnisse über das Schicksal des im Magendarmkanal resorbierten Peptons allein berechtigt erscheint, ausgehen. Übereinstimmend mit Hofmeister waren Bockendahl und Landwehr⁶¹⁾ durch Untersuchung des Pepton-Gehalts der Organe bei Leukaemie und den Nachweis des Peptons im Plasma des leukämischen Blutes, dessen Serum kein Pepton enthielt, zu der Annahme gelangt, dass das Pepton ein normaler Bestandteil der Wanderzelle sei. Nach der Bestätigung dieser Anschauung durch die Arbeiten Hofmeisters scheint demnach erwiesen, dass der Übergang von Pepton in den Harn die Anwesenheit unveränderten, einfach gelösten Peptons innerhalb der Blutbahn voraussetzt. Theoretisch sind damit zwei Möglichkeiten für das Zustandekommen der Peptonurie gegeben: Das im Darm an die Lymphzellen gebundene Pepton wird durch den Zerfall von Lymphzellen, welcher entweder innerhalb der Blutbahn — haematogene Peptonurie — oder in einem Entzündungsherde — pyogene Peptonurie — erfolgen kann, frei und zirkuliert so im Blute, oder aber das aus dem Nahrungseiweiss gebildete Pepton wird infolge einer durch krankhafte Veränderung der Magen- oder

⁶⁰⁾ Pflüger's Archiv, Bd. 39. — ⁶¹⁾ Virchow's Archiv, Bd. 84.

Darmschleimhaut gesetzten Störung der assimilativen Funktionen derselben bei erhaltener Resorption unverändert in die Blutbahn aufgenommen — enterogene Peptonurie. — Zur Begründung des ersteren Falles ist eine Angabe Hofmeisters geeignet, welcher die Möglichkeit einer blossen Bindung des im Darm aufgenommenen Peptons ohne gleichzeitige Assimilation hervorhebt und sich diesen Vorgang durch schwächliche, mit geringer assimilativer Kraft begabten Elemente derselben Art ausgeführt denkt.

Sicher bewiesen ist von diesen theoretisch denkbaren Formen nur die pyogene Peptonurie durch den Nachweis des Peptons im Eiter und in den Entzündungsherden. Durch die klinische Beobachtung sind sichere, zur Unterstützung der Theorie heranzuziehende Beweise für die beiden anderen Formen nicht gegeben. Jaksch stützt sich zur Begründung der von ihm aufgestellten haematogenen Form auf den Pepton-Nachweis im Harn von drei Fällen von Skorbut, deren einer noch wegen der Möglichkeit, die Peptonurie auf die daneben bestehenden Eiterherde zu beziehen, ausscheidet. Der in diesen Fällen konstatierte Blutbefund, welcher mit der von Laboulbène (Compt. rend. Bd. 72) gegebenen Beschreibung übereinstimmte und neben einer im Verhältnis zu der Zahl der roten Blutkörperchen beträchtlichen Vermehrung der weissen Blutkörperchen noch die Anwesenheit sehr zahlreicher, zum Teil kernhaltiger, durch Färbung mit Methylenblau als Bruchstücke weisser Blutkörperchen charakterisierter Zerfallsprodukte ergab, sprach allerdings für die Annahme von Jaksch, dass das im Harn aufgetretene Pepton seinen Übergang in den Harn dem Zerfall weisser Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn verdanke. In den übrigen von Jaksch beobachteten vier Fällen, in denen Genesung eintrat, fehlte die Peptonurie; der Blutbefund in diesen Fällen ist nicht angegeben. Dieselbe Erklärung hält Jaksch auch zur Begründung der Peptonurie bei Infektions-Krankheiten, in denen die Milzschwellung als Ausdruck des Unterganges der Leucocyten anzusehen wäre, für geeignet.

Die enterogene Peptonurie ist durch die Beobachtungen Maixner's an Carcinoma ventriculi und Typhus abdominalis besser begründet. Die von Pacanowski gegen diese Erklärung angeführten Einwände beziehen sich, wie erwähnt, für das Carcinoma ventriculi darauf, dass in seinen Fällen Peptonurie auch bei Carcinomen anderer Organe zuweilen beobachtet wurde, bei Carcinoma ventriculi aber zuweilen fehlte. Bezüglich der Peptonurie bei Typhus abdominalis, bei welchem er auch, wie Maixner, am Ende der zweiten oder in der dritten Krankheitswoche Pepton im Harn fand, erklärt es Pacanowski für kaum denkbar, dass die bei Typhus sehr geringe Zufuhr von Nahrungsmitteln oder, wie Maixner annahm, abgestossene Epithelien und eiweisshaltiger Darmsaft das Material für die Peptonurie liefern könnten. Diesem Einwande stehen indessen Angaben von Jaksch⁶³⁾ entgegen, welcher in Typhus-Stühlen überwiegend oft grosse Mengen von Pepton fand; an Material zur Pepton-Aufnahme dürfte es demnach auch in diesen Fällen kaum fehlen. Die übrigen gegen die Maixner'sche Ansicht erhobenen Einwände werden bei Besprechung der Resultate meiner Untersuchungen erörtert werden.

Von den in den Arbeiten von Plosz - Gyergyai und Seegen niedergelegten Anschauungen ausgehend, stellte Pacanowski für die von ihm in einigen Fällen von Leberkrankheiten beobachtete Pepton-Ausscheidung den Begriff der hepatogenen Peptonurie auf, welche er sich so entstanden dachte, dass bei Beeinträchtigung der normalen Leberfunktion durch pathologische Veränderungen der Leber Pepton, wenigstens teilweise, unverändert die Leber passiere, in den grossen Kreislauf gerate und somit im Harn erscheine. Diese Hypothese, welche in dem sehr dürftigen und wenig beweiskräftigen klinischen Material keine Begründung findet, stützt sich allein auf die Ansicht Seegens, mit deren Widerlegung

⁶³⁾ Klinische Diagnostik etc. S. 155.

durch Hofmeister ihr von vornherein der Boden entzogen wird.

Für die puerperale Peptonurie gelangte Fischl, da Untersuchungen der Lochien auf Pepton durchweg die Unabhängigkeit der Pepton-Ausscheidung von dem Pepton-Gehalt derselben zeigten, die Entstehung des Peptons aus zerfallenden Leukocyten wegen der relativ geringen Zahl der im Endo- und Myometrium vorhandenen Wanderzellen, denen auch wahrscheinlich nur regenerative Funktionen zufallen, aber ausgeschlossen schien, zur Annahme eines extraintestinalen Ursprungs des Peptons. Untersuchungen des puerperalen Myometriums ergaben fast durchweg Anwesenheit von Pepton; ebenso fand sich in Uteris, welche wegen Tumoren extirpiert worden waren, Pepton, abhängig von regressiven Metamorphosen des Myometriums. Es erschien daher Fischl wahrscheinlich, dass die bei der Involution des Myometriums erfolgende Degeneration eiweisshaltiger Gewebe die Ursache der Pepton-Bildung sei; auch Biagio scheint die puerperale Peptonurie die Folge des direkten Umsatzes des Uterus-Muskels in Pepton zu sein. Für die bei Schwangeren zuweilen beobachtete Peptonurie hält Fischl die Erklärung für zulässig, dass vielleicht der Placenta die Fähigkeit zukomme, Pepton aus dem mit Pepton-haltigen weissen Blutkörperchen beladenen mütterlichen Blute aufzunehmen und dem fötalen Blute zuzuführen, dass dann momentane Schwankungen, welche zu einer auch nur vorübergehenden Störung des Gleichgewichts in der Zu- und Abfuhr des Peptons führten, vielleicht Ursachen der meist schnell vorübergehenden Schwangerschafts-Peptonurie sein könnten.

Die Peptonurie bei Phosphorvergiftung glaubte Maixner durch Hemmung der Oxydation, wie Schultzen und Riess, erklären zu können: Demnach wäre das im Harn aufgetretene Pepton das Produkt eines unvollkommenen Verbrennungsprozesses, durch welchen die Spaltung des Eiweisses in seine letzten Produkte gehindert würde, aufzufassen. An Stelle dieser von Maixner auch für die akuten Infektions-

krankheiten gegebenen Erklärung setzte Jaksch die Hypothese, dass es bei der Phosphorvergiftung neben der Verfettung der Organe zu massenhaftem Absterben und Zerfall der Leukocyten komme, wodurch dann Pepton frei werde und in den Kreislauf und somit in den Harn gelange. Zur Annahme einer extraintestinalen Entstehung des Peptons durch Degeneration eiweisshaltiger Gewebe führten Fischl Untersuchungen der Organe von mit Phosphor vergifteten Tieren. Ebenso glaubte Miura,⁶⁴⁾ welcher in derselben Weise wie Fischl vorgeing, dass bei destruktiven und regressiven Prozessen Pepton auftreten könne und daher auch in den Organen der mit Phosphor vergifteten Tiere sich finde. Gegen die Anschauung Pacanowski's, dass die Leberaffektion bei der Phosphorvergiftung die Ursache der Peptonurie sei, sprechen die gegen die Berechtigung der hepatogenen Peptonurie überhaupt anzuführenden Gründe. Eine befriedigende Erklärung der Pepton-Ausscheidung im Harn bei Phosphorvergiftung ist bei dem gegenwärtigen Stande der Kenntnisse nicht zu geben. —

Der Mangel für Pepton charakteristischer Reaktionen ist die Ursache der langsamen Entwicklung der Lehre von der Peptonurie gewesen. Allen Beobachtungen, welche vor der Entdeckung des Hofmeisterschen Verfahrens unter Anwendung mannigfacher Methoden gemacht wurden, haftet der gemeinsame Fehler an, dass sie nicht mit Sicherheit nur auf Pepton bezogen werden können. Frerichs und Schultzen-Riess konnten nur auf eine Ähnlichkeit mit den Eiweiss-Peptonen, Gerhardt auf die Identität mit den Reaktionen des α -Peptons Missners hinweisen. Der Nachweis, dass der im Harn gefundene Körper nicht nur Pepton-ähnlich, sondern thatsächlich Eiweiss-Pepton war, wurde nicht erbracht.

Das in fast allen Arbeiten angewandte Verfahren bestand in Untersuchung des durch Alkohol erzeugten, in Wasser aufgenommenen Niederschlags, in dessen Lösung die Reaktionen auf Pepton angestellt wurden. Durch Alkohol wird aber auch

⁶⁴⁾ Virchow's Archiv, Bd. 101.

im normalen Harn neben anderen, hier nicht in Betracht kommenden Körpern eine vielleicht immer vorhandene albuminoide, von Hofmeister als Mucin-ähnlich bezeichnete Substanz ebenso wie Pepton gefällt, die ebenfalls in Wasser löslich ist und in wässriger Lösung Reaktionen darbietet, welche in vieler Beziehung mit denen der Peptone zusammenfallen. Dem entsprechen auch die Beobachtungen Leubes,⁶⁵⁾ welcher, wie bereits erwähnt, im Alkoholniederschlag des normalen Harns eine Substanz nachwies, welche durch die Biuret- und Millonsche Probe als Eiweisskörper charakterisiert, aber nicht diffusibel, also kein Pepton war, und die die Angaben Hofmeisters bestätigenden und zum Teil erweiternden Untersuchungen Posners.⁶⁶⁾ Ebenso wenig aber war durch negative Befunde bei Anwendung der Alkoholfällung eine Sicherheit bezüglich der Abwesenheit von Pepton gegeben, da Eiweiss-Pepton in Alkohol nicht ganz unlöslich ist und erst bei Anwesenheit von 1,5—2,0 gr Pepton in einem Liter Harn im Niederschlag unzweifelhafte Biuret-Reaktion auftritt. Für diejenigen Untersuchungen, in denen bei gleichzeitiger Anwesenheit von Eiweiss nach Pepton gesucht wurde, besteht ferner noch das Bedenken, dass die zur Entfernung des Eiweiss angewandten Methoden eine restlose Abscheidung desselben nicht zur Folge hatten, so dass also geringe, der Entfernung entgangene Eiweiss-Anteile die auf Pepton bezogenen Reaktionen geben konnten. Eiweissabscheidung durch Kochen und Ansäuern, wie sie von allen Beobachtern vor Hofmeister, soweit Angaben vorliegen, angewandt wurden, ist als eine sichere Methode nicht anzusehen. Dass auch bei Stehen unter Alkohol Eiweiss nicht so rasch unlöslich wird, also immerhin in die für reine Pepton-Lösung gehaltene Lösung übergegangen sein kann, beweist eine Angabe von Alexander Schmidt⁶⁷⁾, welcher bei Darstellung des Fibrinferments aus unter starkem Alkohol

⁶⁵⁾ cf. l. cit. — ⁶⁶⁾ Virchow's Archiv, Bd. 104. — ⁶⁷⁾ Pflüger's Arch., Bd. 13.

aufbewahrten Blut-Coagulis noch nach 3—4 Monaten Spuren fibrinoplastischer Substanz mit Wasser ausziehen konnte. Diesen Thatsachen entsprechen auch die Angaben in denjenigen Arbeiten, welche von der Voraussetzung einer totalen Abscheidung des Eiweiss durch diese Methoden ausgingen. Seit Bruecke steht fest, dass Pepton-Lösungen als rein (eiweissfrei) nur anzusehen sind, wenn mit Essigsäure und Ferrocyankalium weder Trübung noch Fällung auftritt; auch Maly⁶⁸⁾ bezeichnet diese Probe als das sicherste Differenzreagens auf die eigentlichen Eiweisskörper gegenüber Eiweiss-Pepton. Wenn also Obermüller in der wässrigen Lösung des Alkoholniederschlages eine „dichte Fällung“ mit diesen Reagentien erhalten hat, so ist damit erwiesen, dass er nicht in eiweissfreien Harnen die Reaktionen auf Pepton angestellt hatte, der positive Ausfall dieser Reaktionen also auch nicht sicher auf Pepton zu beziehen ist. Bei den Untersuchungen Senators fehlt der Nachweis, dass der Harn vor der Fällung mit Alkohol durch die von S. angewandte Behandlung mit Ansäuern und Kochen auch wirklich von Eiweiss befreit war. Auch Petri's Resultate erscheinen wegen der gleich Senator angewandten Methode der Eiweissabscheidung von vornherein unzuverlässig; die Prüfung des angeblich enteiweissten Harns mit Essigsäure und Ferrocyankalium ist in diesem Falle auch nicht beweisend, da Petri immer nur von „flockigen“ Fällungen spricht, Trübungen also möglicherweise übersehen hat. Die Vermutung, dass das nicht vollkommen entfernte Eiweiss und nicht Pepton die Biuret-Reaktion bewirkt habe, liegt um so näher, als Petri in den stark diluieren „enteiweissten“ Harnen stets direkt die Reaction erhalten hat, was nur bei sehr grossen Pepton-Mengen, wie sie im Harn nur ausnahmsweise vorkommen, möglich wäre und von Jaksch bei einer sehr grossen Erfahrung nur zweimal beobachtet worden ist. Volle Beweiskraft ist daher allen Untersuchungen, die mit diesen unvoll-

⁶⁸⁾ Hermann's Handb. d. Phys. 1870. V. Bd.

kommenen Methoden ausgeführt worden sind, nicht beizumessen.

In fast allen Arbeiten ist zur Reaktion auf Pepton die Biuret-Probe angewandt worden. Gorup-Besanez⁶⁹⁾ bezeichnet die Biuret-Reaktion als die empfindlichste und sicherste positive Reaktion auf Peptone und zwar erklärt er nur eine blassrosa Färbung für charakteristisch, während Lösungen, die noch unveränderte Eiweisskörper enthalten, violett, und, wenn sie ausschliesslich solche enthalten, rein blau gefärbt werden sollen. Auch Salkowski⁷⁰⁾ hält für Pepton nur eine intensive Purpurfärbung für beweisend, welche es nur mit der Hemialbumose teilen soll, und behauptet, dass Eiweiss nur Blau-, unter keinen Umständen Rot- oder Violett-Färbung ergebe. Hofmeister⁷¹⁾ dagegen giebt an, dass ein in der Farbe differentes Verhalten von Eiweiss und Pepton gegenüber der Biuret-Probe nicht bestehe, dass vielmehr der abweichende Ausfall der Reaktion meist von der verschiedenen Konzentration der angewandten Lösungen abhängt, da an sehr konzentrierten Eiweiss-Lösungen der von ihm als charakteristisch bezeichnete, der zugesetzten Kupfermenge entsprechende Wechsel von Rosenrot durch intensives Purpurrot ebenfalls zu beobachten sei. Der Unterschied der Farbennüancen kann daher nicht zur Erkennung des Peptons gegenüber dem Eiweiss verwandt werden. Der positive Ausfall der Biuret-Reaktion ist vielmehr nur dann mit absoluter Sicherheit auf Pepton zu beziehen, wenn der Nachweis der Abwesenheit von Eiweiss geführt ist, ist aber dann voll beweisend, da nach Hofmeister diese Probe ausser den Protein-Substanzen nur dem im Tierkörper und seinen Excreten nie beobachteten Biuret zukommt.

Die Verwendung der anderen Eiweiss-Farbenreaktionen (Millon, Xanthoprotein) ist für den Pepton-Nachweis, weil sie nicht ausschliesslich nur mit Eiweiss zu Stande kommen,

⁶⁹⁾ Bericht der deutsch. chem. Ges., Bd. VIII. 1875. — ⁷⁰⁾ Leube-Salkowski, Lehre vom Harn, S. 214. — ⁷¹⁾ Zeitschr. f. phys. Ch., Bd. II.

die Anwendung der sogenannten Alkaloidreagentien (Jodquecksilberkalium, Jodwismuthkalium, Phosphorwolframsäure etc.), weil damit in jedem Harn mehr oder weniger ausgesprochene Fällungen eintreten, ausgeschlossen. Über die Brauchbarkeit anderer Reaktionen, wie der von Adamkiewicz⁷²⁾ auch für den Pepton-Nachweis empfohlenen Reaktionen mit Eisessig und Schwefelsäure, der von Molisch⁷³⁾ angegebenen Reaktion mit α -Naphthol fehlen Erfahrungen. Einzelne Versuche mit der letzterwähnten Probe, bei welcher, wie Molisch gegenüber Seegen⁷⁴⁾ behauptet, mit Pepton eine schwärzlich violette, in konzentrierter Salzsäure mit brauner Farbe sich lösende Fällung eintreten soll, haben eine Bestätigung dieser Angaben nicht ergeben. Die von Petri angegebene Reaktion wird unten Gegenstand der Erörterung sein.

Die Schwierigkeit des Pepton-Nachweises im Harn besteht im Wesentlichen darin, dass die direkte Anstellung der Biuret-Reaction im Harn wegen dessen Färbung wenig verwendbar ist. Die Schärfe der Probe, welche in ungefärbten Lösungen nach Schmidt-Mühlheim⁷⁵⁾ bis 1:10000, nach Hofmeister⁷⁶⁾ bis 1:12000 geht, wird durch die Gelbfärbung des Harns erheblich herabgesetzt, so dass im Harn erst bei Anwesenheit von 2 g Pepton in 1 Liter eine unzweifelhafte Reaktion eintritt. Einengen des Harns bietet keinen Vorteil, da beim Eindampfen zugleich mit der Konzentration die Färbung des Harns eine unverhältnismässig raschere Zunahme erfährt. Entfärbung des Harns mit Tierkohle, wie sie von Schmidt-Mühlheim⁷⁷⁾ empfohlen wurde, ist ausgeschlossen, weil neben den Farb-

⁷²⁾ Ber. der deutsch. chem. Ges. 1875. Jahrg. VIII. — ⁷³⁾ Centr.-Bl. f. d. med. Wiss. 1873. Nr. 3. — ⁷⁴⁾ Centr.-Bl. f. d. med. Wiss. 1886. Nr. 44 u. 45. — ⁷⁵⁾ Arch. f. Phys. u. Anat., Phys. Abt. 1879. 42. — ⁷⁶⁾ Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. VI. — ⁷⁷⁾ Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abteilung. 1880. 48.

stoffen noch beträchtliche Mengen Pepton durch die Tierkohle zurückgehalten werden.

Die notwendige Vorbedingung für die Anstellung der Biuret-Reaktion war demnach die Isolation des Peptons aus dem Harn. Zu diesem Zwecke sind von Hofmeister zwei Methoden angegeben worden: Fällung des Peptons durch Gerbsäure und durch Phosphorwolframsäure. Ersteres Verfahren, welches einen Nachweis des Peptons noch bis zu einem Gehalt von 0,15—0,2 in 1 Liter Harn gestattete, wurde bei den neueren Untersuchungen verlassen, da das letzterwähnte, welches noch bei 0,1 g in 1 Liter die Andeutung einer Reaktion giebt, neben der grösseren Empfindlichkeit noch den Vorzug weniger umständlicher und langwieriger Ausführung hat. Der Fällung des Peptons muss jedoch die Entfernung des mucin-artigen Körpers, welcher in die Niederschläge übergehen und Pepton-Reaktionen vortäuschen kann, vorausgehen, und zwar erfolgt die zu diesem Zwecke angewandte Behandlung mit essigsaurem Blei am besten regelmässig, auch wenn mit Essigsäure eine Trübung nicht eintritt, weil danach eine deutliche, für die Biuret-Reaktion vorteilhafte Entfärbung des Harns eintritt. Grocco empfiehlt die Bleibehandlung auch zum Zwecke der Entfernung in den Harn übergegangener pflanzlicher Farbstoffe, die die Biuret-Reaktion vortäuschen könnten.

Das seit Hofmeister geübte Verfahren besteht also für eiweissfreie Harne aus Behandlung mit neutralem essigsaurem Blei, Zusatz von konzentrierter Salzsäure und einer salzsauren Phosphorwolframsäure-Lösung zum Filtrat und Zersetzung des damit entstandenen Niederschlags durch Barythydrat; in dem dann resultierenden Filtrat wird die Biuret-Probe angestellt.

Der Nachweis, dass der von Hofmeister für vollständige Ausfällung des Peptons notwendig erachtete Säurezusatz in der That unerlässlich und die Wahl der dazu verwandten Säure nicht gleichgiltig ist, wurde durch Maixner⁷⁸⁾ ge-

⁷⁸⁾ Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XI.

führt. Da der mit Phosphorwolframsäure erhaltene Niederschlag bei Anwesenheit starker Mineralsäuren leicht eine Rotfärbung annimmt, welche bei Zerlegung derselben durch Barythydrat einer die Biuret-Reaktion störenden Gelbfärbung Platz macht, und so die Beurteilung der Endreaktion beeinträchtigt werden kann, lag es nahe, an Stelle der Salzsäure eine andere Säure zu verwenden. Die Versuche ergaben jedoch, dass Schwefelsäure eine noch stärkere Bildung von Farbstoffen zur Folge hatte, Salpetersäure wegen ihrer oxydierenden Eigenschaften ausgeschlossen und bei konz. Phosphor- und Essigsäure, auch nach Anwendung grösserer Mengen die Ausfällung weniger vollständig war. Nur bei Zusatz von $\frac{1}{10}$ Volum konzentrierter Salzsäure wurde alles Pepton sicher ausgefällt.

Die Untersuchung des im normalen peptonfreien Harn mit Salzsäure und Phosphorwolframsäure erzeugten Niederschlags zeigte Hofmeister⁷⁹⁾ hauptsächlich Kreatinin neben etwas Xanthin an der Bildung desselben beteiligt. Da jedoch eine Kreatinin-Lösung mit Natronlauge und Kupfersulfatlösung eine blaue Farbe annimmt, welche schon bei Zusatz höchst geringer Pepton-Mengen der charakteristischen Rosa- oder Violettfärbung Platz macht, ist eine Gefahr für den Pepton-Nachweis dadurch nicht gegeben. Aus der dabei gefundenen Thatsache, dass Kreatinin nach Ansäuern des Harns mit Essigsäure durch Phosphorwolframsäure nicht mehr gefällt wird, Pepton aber unter diesen Verhältnissen auch in starker Verdünnung Trübung oder Niederschlag giebt, leitete Hofmeister ein Verfahren zur vorläufigen Orientierung über die Anwesenheit von Pepton ab. Tritt bei Zusatz von $\frac{1}{5}$ Vol. konz. Essigsäure und einer mit Essigsäure angesäuerten Phosphorwolframsäure-Lösung zum Harn auch nach längerer Zeit keine Trübung ein, so ist nach Hofmeister Pepton sicher auszuschliessen; der

⁷⁹⁾ Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. V. S. 67.

positive Ausfall der Reaktion ist allerdings noch kein Beweis für die Anwesenheit von Pepton.

Für eiweisshaltige Harne war das Verfahren insofern zu modifizieren, als der Fällung des Peptons die Entfernung des Eiweisses notwendig vorausgehen musste. Zum Ersatz der bis dahin geübten Methoden, welche teils eine Verunreinigung der resultierenden Flüssigkeit durch die angewandten Reagentien, teils ein Zurückbleiben von Eiweissresten zur Folge hatten, empfahl Hofmeister⁸⁰⁾ zuerst ein Verfahren, welches in Entfernung der Hauptmenge des Eiweisses durch Ansäuern und Kochen und Abscheidung des Restes durch Kochen mit Bleihydrat nach Zusatz von Bleizucker bestand. Dieser Methode, welche meist noch die Entfernung gelösten Bleis durch Schwefelwasserstoff notwendig machte, haftete aber, von der Umständlichkeit der Ausführung abgesehen, wie Schmidt-Mühlheim⁸¹⁾ und Dogiel⁸²⁾ nachwiesen, der Fehler an, dass damit ein erheblicher Pepton-Verlust verbunden war. An Stelle dieser Methode wurde deshalb ein von Hoppe-Seyler angegebenes Verfahren, welches ebenfalls zur Abscheidung der Eiweisskörper in Form von Metallsalzen führte, angewandt. Diese Methode besteht in Kochen des Harns mit einer konzentrierten Lösung von essigsaurem Natron und Eisenchlorid bei neutraler oder ganz schwach saurer Reaktion, welche letztere Schmidt-Mühlheim⁸³⁾ für unerlässlich zur totalen Abscheidung von Eiweiss hält. Ein Verlust an Pepton durch dieses Verfahren findet jedenfalls nur in geringem Masse statt; die Angaben Dogiels, welcher in wässriger Pepton-Lösung durch Erzeugung eines Eisenoxyniederschlags einen Verlust von 0,005 g fand, werden auch durch Hofmeister bestätigt.

Andere Methoden, wie die von Salkowski⁸⁴⁾ und Schmidt-Mühlheim⁸⁵⁾ empfohlene, der Entfernung der

⁸⁰⁾ Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. II. — ⁸¹⁾ Pflüger's Archiv, Bd. 28. — ⁸²⁾ Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. IX. — ⁸³⁾ Arch. f. Anat. u. Phys. 1880, S. 33. — ⁸⁴⁾ Virchow's Archiv, Bd. 88. 1882. — ⁸⁵⁾ Pflüger's Archiv, Bd. 28.

Hauptmenge des Eiweisses durch Essigsäure und gelbes Blutlaugensalz und der Reste durch Zusatz einer mit Essigsäure gemischten konzentrierten Kochsalzlösung und die von Wassermann empfohlene sehr komplizierte Modifikation dieser Methode, stehen dem Hoppe-Seyler'schen Verfahren an Einfachheit der Ausführung entschieden nach.

Der Gang der Untersuchung in den von uns beobachteten Fällen war folgender:

Zur Untersuchung wurde in den meisten Fällen die Gesamtmenge des Harns innerhalb 24 Stunden verwandt, derart dass immer Portionen zu 500—600 ccm auf einmal untersucht und der in der nächsten Portion erzeugte Niederschlag wieder auf das Filter, welches den ersten Niederschlag enthielt, gebracht wurde, um einen bei Abnahme des Niederschlags vom Filter etwa entstehenden Verlust möglichst zu reduzieren. Nach Prüfung des Harns auf Mucin und Eiweiss (mittels der Heller'schen Schichtungsprobe und Essigsäure und Ferrocyankalium) wurde demselben neutrales essigsaures Blei bis zu dichter flockiger Fällung zugesetzt. In dem daraus resultierenden Filtrate, welches mit Schwefelammonium auf Anwesenheit von Blei geprüft wurde, wurden nochmals die Proben auf Eiweiss, sowie, wenn es eiweissfrei war, die Biuret-Probe, die von Hofmeister zu vorläufiger Orientierung empfohlene Vorprobe, und oft die von Petri⁸⁶⁾ angegebene, später zu erörternde Probe mit Diazobenzolsulfonsäure angestellt. War das Filtrat eiweisshaltig, so erfolgte Entfernung des Eiweisses meist in der Weise, dass nach Zusatz von 10 ccm konz. Natriumacetat-Lösung eine konzentrierte Eisenchloridlösung bis zum Eintritt einer braunroten bis roten Färbung tropfenweise zugesetzt, dann die saure Flüssigkeit bis zur ganz schwach sauren Reaktion abgestumpft, aufgeköcht und nach dem Erkalten filtrirt wurde. Nur in sehr wenigen Fällen ging wegen sehr reichlichen Eiweissgehalts diesem Verfahren die Abscheidung der Hauptmenge

⁸⁶⁾ Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII. Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. VIII. S. 291.

des Eiweisses durch Kochen und Ansäuern voraus. Das Filtrat wurde auf seinen Eiweiss- und Eisengehalt geprüft und die angegebenen anderen zur vorläufigen Orientierung über die Gegenwart von Pepton dienenden Proben angestellt. Erwies sich die zur Untersuchung verwandte Flüssigkeit eiweissfrei, so erfolgte nach Zusatz von $\frac{1}{10}$ Vol. konz. Salzsäure die Fällung mittels einer mit Salzsäure versetzten Phosphorwolframsäure-Lösung, so lange ein Niederschlag entstand. Die ganze Menge wurde dann auf einmal auf ein Filter aufgegossen, dort mit 5prozentiger Schwefelsäure gewaschen, noch feucht vom Filter abgenommen oder bei sehr geringem Niederschlage mit dem Filter zerzupft, in einer Porzellanschale mit überschüssigem festen Barythydrat verrieben und nach Zusatz einer geringen Menge Wassers gelinde erwärmt. In dem davon erhaltenen Filtrat wurde dann die Endreaktion mittels Zusatz von Natronlauge und stark verdünnter Kupfersulfatlösung angestellt. Wurden mehrere Portionen desselben Harns untersucht, so wurde, wie erwähnt, der in den später verarbeiteten Portionen erzeugte Niederschlag dem auf dem Filter befindlichen hinzugefügt und von da an die Niederschläge in der angegebenen Weise gemeinsam behandelt.

Bei der Behandlung des Harns mit Bleiacetat gelang es meist ohne Schwierigkeit den Zusatz so zu treffen, dass im Filtrat Blei nicht nachgewiesen werden konnte. Die Angabe Hofmeisters, dass für den Pepton-Nachweis ein geringer Bleigehalt des Filtrats ohne Belang sei, kam für uns nicht in Betracht, da der immer vorgenommenen Prüfung des Filtrats auf Eiweiss mittels Essigsäure und Ferrocyankali die Entbleiung notwendig vorausgehen musste. Zur Entfernung des Bleis kann Fällung mit Schwefelwasserstoff oder, wie Drosdorff gethan und Grocco für den Harn empfohlen hat, mittels Natronbicarbonat erfolgen. Hervorzuheben ist noch, dass nach der Behandlung des Harns mit neutralem Bleiacetat öfters geringe, auf Essigsäure und Ferrocyankali entstandene Trübungen verschwanden, also Eiweiss abgeschieden wurde. Auf einen Verlust von Pepton durch dieses Verfahren scheint

eine Beobachtung Poehls, welcher auch mit neutralem Bleiacetat in Pepton-Lösungen durchweg Trübungen erhielt, hinzuweisen.

Die Entfernung des Eiweisses auf dem oben geschilderten Wege gelang immer, auch bei gleichzeitiger Anwesenheit von Zucker, bei der Jaksch in einem Falle niemals ein eiweissfreies Filtrat erzielen konnte.

Eine deutliche, bleibende Rotfärbung auf Eisenchlorid, deren Eintritt als Anzeichen für den Zusatz einer hinreichenden Menge Eisenchlorid angegeben wird, trat allerdings, wie auch Pacanowski erwähnt, nur selten ein; indessen gelang es immer den Zusatz so zu treffen, dass in der nach der Behandlung mit essigsaurem Eisenoxyd resultierenden Flüssigkeit weder Eiweiss noch Eisen nachgewiesen werden konnte.

Zur Fällung des Peptons wurde fast durchweg eine konzentrierte salzsaure Lösung von phosphorwolframsaurem Natron, nur ausnahmsweise, als dieses nicht zu erlangen war, die durch Zusatz von Phosphorsäure zu kochender wässriger Lösung von wolframsaurem Natron nach Hofmeisters Vorschrift bereitete Lösung verwendet. Die zur Ausfällung notwendigen Mengen waren meist sehr erheblich. Nach Maixner reichen 30—40 ccm einer 10 proz. Lösung von Phosphorwolframsäure hin, um 20 ccm einer 1,5 proz. Pepton-Lösung vollkommen und sicher auszufällen.

Die von Maixner vorgeschlagene Modifikation: Die Zerlegung des Niederschlages durch Baryt zu unterlassen, denselben einfach in Natronlauge aufzunehmen und dann die Biuret-Probe anzustellen, wurde nicht angewendet. Es liegt nahe, anzunehmen, dass der von Maixner bei seinem Verfahren ermittelte, auf 5—10 pCt. der gesamten Peptonmenge taxierte Verlust an Pepton auf eine unvollkommene Zerlegung des Niederschlages zu beziehen ist. Auch Miura weist darauf hin, dass Pepton aus dem Phosphorwolframsäure-Niederschlag schwer ohne Verlust zu isolieren ist. Der mit der Zerlegung des Nieder-

schlages durch Baryt eintretende Farbenwechsel durch Grün in Gelbbraun, welchen Pacanowski ohne weitere Begründung zur Beurteilung des Grades der Zersetzung herangezogen hat, konnte in den meisten Fällen bestätigt werden; nur selten trat sogleich die Gelbfärbung auf.

Als Endprodukt resultierten in unseren Fällen nur selten, am häufigsten bei Anwesenheit von viel Gallenfarbstoff, so dunkelgefärbte Filtrate, dass ihre Verwendung für die Biuret-Reaktion ausgeschlossen war. Die von Fischl beobachtete Rosenrotfärbung, schon bei Zusatz von Natronlauge, wurde von uns nur in einem Falle gesehen. Als beweisend für Pepton wurde eine rotviolette (Kardinal) Färbung angesehen, deren allmähliche Abstumpfung durch grauviolett und rosenrot bis gelblichrot (bei Spuren), entsprechend einer aus wässrigen Pepton-Lösungen gebildeten Farbenskala für die Beurteilung der Stärke der Reaktion verwandt wurde. Für diejenigen Fälle, in denen fortlaufende regelmässige Untersuchungen des Harns auf Pepton angestellt wurden, kann der Vergleich der in den verschiedenen Tagen erhaltenen Reaktionen einen Anhalt für die Beurteilung des Verlaufs der Peptonurie nicht geben, da die einzelnen Proben der Skala beim Stehen allmählich ihren Farbenton ändern.

Die Vorprobe wurde in allen Harnen von Kranken, in denen nach Pepton gesucht wurde, und an 48 normalen Harnen angewandt. Der positive Ausfall, sowohl in einer grossen Anzahl bei genauer Untersuchung peptonfrei gefundener Harne, als auch in 13 normalen Harnen, in denen Trübungen bis dichte flockige Niederschläge entstanden, bestätigt die Angabe Hofmeisters, dass der positive Ausfall als ein Zeichen für die Anwesenheit von Pepton nicht anzusehen ist. Dass aber auch das negative Ergebnis der Probe nicht die Abwesenheit von Pepton sicher beweist, zeigt das Ausbleiben jeder Reaktion in 8 Harnen, welche sich später als peptonhaltig erwiesen. Der Vorprobe scheint daher auch im negativen Sinne eine sehr bedingte Bedeutung für den Pepton-Nachweis zuzukommen.

Die von Petri als Reaktion auf Peptone empfohlene Diazobenzolsulfonsäure wurde auf ihre Verwendbarkeit zum Pepton - Nachweis geprüft. Petri gab an, dass bei Zusatz einer frisch bereiteten alkalischen Lösung der Diazosäure zu einer konz. alkalischen Pepton - Lösung eine charakteristische tiefbraunrote Färbung mit blutrotem Schüttelschaum auftrete, welche auf Zusatz von Mineralsäure einer Gelbfärbung weiche, nach Zusatz von Ammoniak oder fixem Alkali aber wiederkehre, und gab an, dass der mit dieser Probe geführte Nachweis noch bei 0,1 g sicher eintrete. Pacanowski⁸⁷⁾ hat demgegenüber angeführt, dass diese Probe zum Pepton - Nachweis im Harn deshalb nicht zu verwenden sei, weil die Diazosäure neben Ammoniak auch im normalen, peptonfreien Harn eine, der von Petri beschriebenen ganz ähnliche, braunrote Färbung ergebe. Untersuchungen von 48 normalen, sicher peptonfreien Harnen mittels der Petri'schen Reaktionen ergaben uns, dass eine der von Petri beschriebenen vollkommen gleiche Reaktion im normalen Harn nicht auftritt. Die nach Petri behandelten Harne zeigten zwar in mehreren Fällen eine braunrote Färbung, entsprachen aber im übrigen nicht der Beschreibung Petri's, mit welcher die an wässrigen Pepton-Lösungen gemachten Beobachtungen übereinstimmten. Ebenso fehlte die Petri'sche Reaktion in der charakteristischen Weise in allen von uns untersuchten Pepton-Harnen. Für den Nachweis des Peptons im Harn ist demnach diese Methode, welche auch nur bei erheblicherer Konzentration der Pepton - Lösung eintreten würde, sicher nicht verwertbar.

Zur quantitativen Bestimmung des Peptons im Harn — von der wir abgesehen haben — ist nur die kolorimetrische Methode (Schmidt - Mühlheim, Hofmeister) verwendbar. Das für Untersuchung von Organ-Extrakten benutzte polari-

⁸⁷⁾ Gazeta lekarska. 1884. Nr. 19. Ref. in Virchow - Hirsch, Jahresbericht 1884.

metrische Verfahren eignet sich nicht zur Anwendung auf Harn, da wegen der meist doch nur sehr geringen Pepton-Mengen die polarimetrische Drehung so gering sein würde, dass der unvermeidliche Beobachtungsfehler schon sehr in Betracht käme, und ferner die Beurteilung, sowohl durch die im Harn vorhandene linksdrehende Substanz als durch dessen Färbung beeinträchtigt wird.

Die von mir ausgeführten Untersuchungen betrafen fast ausschliesslich Krankheits-Fälle, welche in der hiesigen medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangten. Die Beschreibung dieser Fälle ist den klinischen Krankengeschichten entnommen.

Meine bisherigen Untersuchungen beziehen sich im Ganzen auf 129 Krankheits-Fälle und umfassen 531 Einzel-Prüfungen des Harns auf Pepton. 58 Fällen, in denen durchweg oder überwiegend positive Befunde konstatiert werden konnten, stehen 71 Fälle, in denen Pepton auch bei wiederholten Prüfungen nicht gefunden wurde, gegenüber. Die Resultate verteilen sich in der durch nachstehende Tabelle angegebenen Weise:

Krankheitsform	positive in	negative in
Pneumon. croup.....	18 Fällen	— Fällen
Phthisis pulm.	14 =	5 =
Bronchitis	2 =	3 =
Pleuritis	3 =	5 =
Peritonitis	5 =	5 =
Meningitis	3 =	2 =
Erysipelas	2 =	— =
Rheumat. artic. acut. ...	1 =	4 =
Angina	— =	5 =
Carcinoma uteri.....	— =	5 =
Carcinoma mammae	— =	2 =
Carcinosis peritonei	— =	1 =
Carcinoma cerebri.....	— =	1 =

Krankheitsform	positive in	negative in
Carcinoma glandd. inguin. — metastat.	Fällen	1 Fällen
Carcinoma vesicae felleae —	=	1 =
Carcinoma oesophagi . .	3 =	2 =
Carcinoma ventriculi . . .	3 =	2 =
Carcinoma duodeni	1 =	— =
Carcinoma hepatis	— =	2 =
Cirrhosis hepatis	— =	7 =
Atroph. hepatis acut. . . .	— =	1 =
Icterus catarrhalis	— =	2 =
Ulcus ventriculi	1 =	2 =
Natron - Vergiftung	— =	1 =
Dilat. ventriculi	— =	1 =

Ausserdem noch durchweg negative Befunde in Anaem. pern. (3 Fälle), Colica saturnina (2 Fälle), Tumor cerebri (2 Fälle*), Abscess. cerebri (1 Fall*), Echinococc. hepat., Tumor mediastin., Hydronephrose (je 1 Fall), Typhus abdom. (2 Fälle).

Eine Einreihung der gewonnenen Befunde in das Schema der bisher aufgestellten Formen der Peptonurie ist nicht zugänglich, da nur der Begriff der pyogenen Peptonurie als feststehend anerkannt werden kann. Es erschien daher am zweckmässigsten, von vornherein auf eine Klassifizierung der Befunde zu verzichten und dieselben nach den Krankheitsformen, bei denen sie beobachtet wurden, zu erörtern. Auf die Ergebnisse der Untersuchungen näher einzugehen, erschien mir auch in den zur pyogenen Peptonurie gehörigen Fällen, obwohl die Beobachtung im Wesentlichen nur eine Bestätigung der bestehenden Ansichten ergab, geboten, weil sich aus dem Vergleich des Verlaufs der Pepton-Ausschei-

*) Von der Erörterung der Befunde in diesen Fällen muss abgesehen werden, da die Diagnose nicht vollkommen sicher feststand und die Fälle nicht zur Obduktion gelangten.

dung mit dem Krankheitsverlauf allein die für die diagnostische und prognostische Bedeutung dieses Symptoms wichtigen Gesichtspunkte ergeben.

Von einer Erörterung der im Anschluss an die Tabelle summarisch angeführten Fälle muss abgesehen werden, da in einem Teile der Fälle, deren Besprechung ein Interesse überhaupt darbieten könnte, die Diagnose nicht vollkommen sicher ist und jedenfalls der Bestätigung durch den Sektionsbefund entbehrt, oder, wie in den Fällen von Typhus, die Untersuchungen nicht regelmässig ausgeführt wurden.

1. Pneumonia crouposa.

1. Fall P. — Pneumon. lobi inf. et med. dextr.

Am 31. August plötzliche Erkrankung mit Schüttelfrost, Stechen in der rechten Brustseite, Atemnot und Husten.

Hohes Fieber, beschleunigter Puls, Husten mit hlutig tingiertem Auswurf. RVU schwach, tympanitischer Percussionsschall. RH in den mittleren und unteren Partien Dämpfung, Bronchialatmen und Knister-rasseln, Bronchophonie und Flüsterstimme, verstärkter Pektoralfremitus. LH in den mittleren Partien schwaches Bronchialatmen. Mässiger Eiweissgehalt. Keine Biuret-Reaktion.

4. September. Exquisit rostfarbenes Sputum. Lungenbefund unverändert. Temperatur 39,5.

Im Urin Eiweiss. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

5. September. Kritischer Temperatur-Abfall auf 37,1. RH Lösungs-Ronchi.

Kein Eiweiss. Starke Biuret-Reaktion.

6. September. Kein Eiweiss. Starke Biuret-Reaktion.

8. September. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

9. September. Lungenbefund unverändert. Starke Biuret-Reaktion.

11. September. Schwache Biuret-Reaktion.

12. September. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

14. September. Keine Biuret-Reaktion.

15. September. Keine Biuret-Reaktion.

20. September. Geheilt entlassen.

2. Fall D. — Pneum. lobi inf. dextri. Pleuritis dextra.

Plötzlicher Beginn am 5. September mit Schüttelfrost, Stechen in der rechten Brustseite. Husten und Atemnot.

6. September. Hohes Fieber (41° C.), Puls 120. Beschleunigte, hauptsächlich linksseitige Atmung. RV von 5. Rippe an und RH von 7. Rippe Dämpfung und aufgehobenes Atemgeräusch, RVO rauhes Vesiculär-Atmen mit pleuritischen Reiben, RHO inspiratorische crepitierende Ronchi, RH aufgehobener Pectoralfremitus. Schleimig-schaumiges, mit blutigen Partien vermengtes Sputum.

Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

7. September. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

8. September. Intensiv pneumonisches Sputum. Dämpfung RH von der 6. Rippe, RV vom 4. Intercostalraum abwärts, dicht oberhalb der Dämpfungsgrenze H und seitlich Bronchialatmen, über der Dämpfung aufgehobenes Atmen.

Probepunktion RH ergibt sero-fibrinöses Exsudat mit viel Eiterzellen. Kein Eiweiss. Schwache Biuret-Reaktion (zweifelhaft?).

9. September. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

10. September. Temperatur zur Norm abgefallen. Lungenbefund unverändert. Starke Biuret-Reaktion.

11. September. Starke Biuret-Reaktion.

12. September. Schwache Biuret-Reaktion.

13. September. Starke Biuret-Reaktion.

15. September. Dämpfung RH von der Mitte der Scapula abwärts, absolut von 10. Rippe ab; in der oberen Hälfte der Dämpfung Bronchialatmen, unten stark abgeschwächtes Atmen; seitlich Dämpfung und abgeschwächtes Bronchialatmen. Schwache Biuret-Reaktion.

17. September. Schwache Biuret-Reaktion.

18. September. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

20. September. Keine Biuret-Reaktion.

21. September. Dämpfung RH in Höhe bedeutend geringer. Schwache Biuret-Reaktion.

22. September. Keine Biuret-Reaktion.

24. September. Desgl.

30. September. RHU noch schmale Dämpfungszone, über der normales Atmen besteht. Annähernd geheilt entlassen.

3. Fall L. — Pneum. lobi inf. sin.

14. September. Temperatur am 13. noch 41° , kritisch abgefallen.

Dämpfung und Bronchialatmen über dem oberen Teil des linken Unterlappens, leichte Dämpfung über der rechten Spitze ohne auskultatorischen Befund. Vergrösserte Milzdämpfung.

Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

15. September. Temperatur wieder auf 39,4 gestiegen. Lungenbefund unverändert. Pneumonisches Sputum. Viel Eiweiss. Schwache Biuret-Reaktion.

17. September. Temperatur wieder abgefallen. LHU Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Starker Eiweissgehalt. Schwache Biuret-Reaktion.

19. September. Kein Eiweiss. Schwache Biuret-Reaktion.

20. September. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

Derselbe Befund am 22. und 23.

24. September. Abendtemperatur immer noch fieberhaft erhöht. — LHU noch eine zwei Finger breite Dämpfungszone, in der unteren Hälfte der linken Seitenwand Reiben. Nirgends Bronchialatmen und Rasseln. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

26. September. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

29. September. Abendtemperatur noch 38,3. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

23. Oktober. Geheilt entlassen.

4. Fall A. — Pneum. duplex. (Krankengeschichte und Sektionsprotokoll fehlen.) 2 Untersuchungen ergaben mittelstarke und starke Biuret-Reaktion. Bei der Section fand sich vollkommene Hepatisation.

5. Fall E. — Pneum. lobi inf. dextri.

Beginn am 26. mit Schüttelfrost, Stechen, blutigem Auswurf.

29. September. Hohes Fieber. Herpes labialis. Beschleunigte Atmung. RH Dämpfung, verstärkter Pectoralfremitus, lautes Bronchialatmen, schwaches Knistern. RUS abgeschwächtes Atmen. Hämorrhagisches Sputum. Schwacher Eiweissgehalt des Harns. Keine Biuret-Reaktion.

31. September. Schwacher Eiweissgehalt. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

1. Oktober. Desgl.

3. Oktober. Kritischer Temperatur-Abfall.

6. Fall N. — Pneum. lobi inf. dextri.

Am 10. mit Schüttelfrost, Stechen, Husten mit blutigem Auswurf und Atemnot erkrankt.

17. April. Temperatur Morgens 40,3, Nachts kritisch auf 36,8 abgefallen. LH zahlreiche expiratorische Ronchi, scharfes Inspirierum. RH von der 8. R. ab Dämpfung, reichliches Knistern, ab und zu Bronchialatmen und Reiben. Blutig tingiertes Sputum.

18. April. Kein Eiweiss. Starke Biuret-Reaktion.

- 19. April. Desgleichen.
- 20. April. Desgleichen.
- 21. April. Mittelstarke Biuret-Reaktion.
- 22. April. Starke Biuret-Reaktion.
- 23. April. Schwache Biuret-Reaktion.
- 23. April. Keine Biuret-Reaktion.
- 24. April. Schwache Biuret-Reaktion.
- 25. April. Reichliches feuchtes Knistern, stellenweise noch Bronchialatmen. Mittelstarke Biuret-Reaktion.
- 26. April. Schwache Biuret-Reaktion.
- 27. April. Keine Biuret-Reaktion.
- 28. April. Desgleichen.
- 1. Mai. RHU Vesikuläratmen, hie und da noch feuchtes Knistern. Keine Biuret-Reaktion.

7. Fall H. — Pneumonia lobi infer. utriusque.

Am 17. Krankheitstage, 5 Tage nach der Krise, noch über beiden Unterlappen neben zahlreichen feuchten, mittelgrossblasigen Rassengeräuschen, undeutliches Bronchialatmen. In der fossa supra- und infraclavic. dextra undeutliche Dämpfung. Kein Eiweiss. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

Am 21. Tage: Schwache Biuret-Reaktion.

Am 27. Tage: Kein Rasseln, kein Bronchialatmen. Über fossa supra- und infraclavic. dextr. leichte Dämpfung und unbestimmtes Atmen. Schwache Biuret-Reaktion.

Am 40. Tage: Gebessert entlassen. Dämpfung RV unverändert. Keine Biuret-Reaktion.

8. Fall T. — Pneumonia dextra. Phthisis pulmon.

Seit 3 Jahren Husten und Atemnot. Seit 8 bis 10 Wochen blutige wässrige Stühle. Vor 2 Tagen plötzliche Erkrankung mit Frost, Stechen in der rechten Seite.

Temperatur 38,6. RHO abgeschwächtes Atmen und Dämpfung; an einer Stelle Knistern. Kein Bronchialatmen.

Am 4. und 5. Krankheitstage keine, am 7. und 8. mittelstarke Biuret-Reaktion.

9. Fall F. — Pneum. lobi sup. dextr. Meningitis (?).

Am 2. April plötzlich mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schmerzen in der rechten Seite, Husten, erkrankt; später noch Benommenheit und Delirien.

14. April. Tiefer Sopor, keine Nackensteifigkeit, ziemlich weite, beiderseits gleiche Pupillen von guter Reaktion. Hohes Fieber, kleiner, sehr frequenter Puls. Beschleunigte Athmung (40), Zurückbleiben der rechten Seite.

In der rechten fossa supra- u. infraclav., rechter Achsel und foss. supraspin. dextr. Dämpfung, Bronchialatmen und schwaches Knistern. — Seit dem 13. eitriger Ohrausfluss. Perforation der mit Eiter belegten Trommelfelle. Geringer Eiweissgehalt, hyaline Cylinder. Schwache Biuret-Reaktion.

15. April. Starke Biuret-Reaktion.

17. April. Abfall zur Norm. Lungenbefund unverändert. Starke Biuret-Reaktion. Desgl. am 18., 19. und 20. April.

21. April. ROH noch Dämpfung und undeutliches Bronchialatmen. Kein Eiweiss. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

22. April. Starke Biuret-Reaktion.

23. April. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

24. April. Schwache Biuret-Reaktion. Desgl. am 25. und 26. April.

27. und 30. April. Keine Biuret-Reaktion.

30. April. Vollständige Lösung der infiltrierten Partien.

14. Mai. Geheilt entlassen.

10. Fall M. — Pneumonia lobi inf. dextr.

Am 17. April nach dem Tragen einer schweren Last plötzlich mit Stechen in der linken Seite, abwechselndem Hitze- und Frostgefühl erkrankt; seit 23. April gelblicher Auswurf und Atemnot.

2. Mai. Hohes Fieber, regelmässiger, relativ wenig beschleunigter, dikroter Puls. Leicht benommenes Sensorium. Roseola der Bauchhaut und Brust. Milz bei tiefer Athmung 1 Finger breit unter dem Rippenbogen fühlbar. RVU Dämpfung und Bronchialatmen, RHU und RS Dämpfung und abgeschwächtes Athmen, in der foss. infrasp. dextr. Knistern und Bronchialatmen, über allen übrigen Lungenabschnitten trockene Ronchi. Kein Eiweiss. Keine Ehrlich'sche Reaktion. Keine Biuret-Reaktion.

8. Mai. Keine Biuret-Reaktion.

10. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion. Desgl. am 11. Mai.

12. Mai. Temperaturabfall durch Krise. Keine Ehrlich'sche Reaktion. Starke Biuret-Reaktion. 13. Mai desgl.

14. und 15. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

17. Mai. Normaler Lungenbefund. Keine Biuret-Reaktion.

11. Fall F. — Pneumonia lobi infer. sinistr. Bronchoblenorrhoe. Akute Erkrankung vor 2 $\frac{1}{2}$ Wochen mit Brustschmerzen, Husten, hohem Fieber.

24. April. Kein Fieber. Schon auf Distanz hörbare feuchte, grossblasige Rasselgeräusche. RHO verschärftes, RHU abgeschwächtes Athmen, spärliche, dumpfe, mittelgrossblasige, inspiratorische Ronchi,

LHU gedämpft tympanitischer Schall, zahlreiche feuchte, mittelgrossblasige bis grossblasige, klingeude Rasselgeräusche und Bronchialatmen, über den anderen Lungenabschnitten hypersonorer Schall, verschärftes Inspirium, trockene Ronchi. — Sehr reichliches, leicht putrides Sputum ohne Lungenfetzen und Bakterienpfropfe. Kein Eiweiss. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

30. April. Schwache Biuret-Reaktion.

2. Mai. Im Auswurf schleimig eitrig, in schaumiger eitriger Flüssigkeit schwimmende Flecken. Schwache Biuret-Reaktion.

5. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

9. Mai. *LHU noch feines Knistern und Bronchialatmen, ausgebreitete feuchte, mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Schwache Biuret-Reaktion.

11. Mai. Keine Biuret-Reaktion.

13. Mai. Keine Infiltrations-Erscheinungen mehr nachweisbar. Auswurf noch putrid. Keine Biuret-Reaktion.

12. Fall G. — Pneumonia lobi inf. dextr.

30. April. Mit Frösteln, Husten mit blutigem Auswurf, Diarrhoe plötzlich erkrankt.

6. Mai. Kein Fieber. — RHU Dämpfung, vermehrter Pektoral-fremitus, reichliches feuchtes konsonierendes Rasseln. Kein Eiweiss. Starke Biuret-Reaktion.

7. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

8. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

10. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

11. Mai. Keine Biuret-Reaktion.

12. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

13. Mai. Entlassen. Stat. idem.

13. Fall S. — Pneumonia lobi inf. dextri.

Am 19. April mit Schüttelfrost erkrankt.

21. April. Hohes Fieber. Herpes an Lippen, Nase, Augenlidern. Geringer Milztumor. Pneumonisches Sputum. RH, der oberen Hälfte des Unterlappens entsprechend Dämpfung, vermehrter Pektoral-fremitus, Bronchialatmen und Knistern. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

Desgleichen am 22., 23., 24. und 25. April.

26. April. Schwache Biuret-Reaktion.

27. April. Temperatur-Abfall zur Norm. Starke Biuret-Reaktion.

28. und 30. April. Desgl.

2. Mai. Keine Biuret-Reaktion.

3. Mai. RHO noch geringe Dämpfung und etwas schwaches Atmen. Keine Biuret-Reaktion.

Ebenso am 4. und 5. Mai.

7. Mai. Normaler Lungenbefund.

14. Fall F. — Pneumonia lobi inf. dextri.

9. Mai. Beginn mit Schüttelfrost. Brustschmerzen, Atemnot.

12. Mai. Hohes Fieber. RHU und RS leicht gedämpfter Schall, RH hauchendes Atmen, RS Knisterrasseln.

13. Mai. Abfall der Temperatur zur Norm.

Kein Eiweiss. Starke Biuret-Reaktion.

14. und 15. Mai. Desgleichen.

16. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion. 17. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

18. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion. 19. Mai. Schwache Biuret-Reaktion. 20. Mai. Keine Biuret-Reaktion. Desgleichen am 22. und 23.

15. Fall M. — Pneumonia lobi inf. dextri.

Am 28. April plötzlich mit Krampfanfall, danach Schüttelfrost, Stechen in der rechten Brustseite, Husten mit rostfarbenem Auswurf, Atemnot erkrankt.

2. Mai. Mittelhohes Fieber. Rostfarbenes Sputum. — RHU vom unteren Rande der Scapula an absolute, bis zur Mitte relative Dämpfung, im Dämpfungs-Bereiche Bronchialatmen und Knistern, RVU und RUS feines Reiben, LHU fortgeleitetes Bronchialatmen. —

3. Mai. Geringer Eiweissgehalt. Keine Biuret-Reaktion. 4. Mai. Desgleichen.

5. Mai. Abfall der Temperatur zur Norm. Kein Eiweiss. Starke Biuret-Reaktion.

6., 8. und 9. Mai. Desgl.

10. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

12. Mai. Starke Biuret-Reaktion.

14. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

15. Mai. Keine Biuret-Reaktion.

18. und 20. Mai. Desgleichen.

23. Mai. Geheilt entlassen.

16. Fall Fr. — Pneumonia dextr.

Traumatische Anamnese: Einen Tag nach dem Trauma Frösteln, blutiger Auswurf, Brustschmerzen.

6. Mai. (4. Krankheitstag.) Ziemlich hohes Fieber. RV in fossa supraclav. leichte Dämpfung, RH über fossa infrasp. absolute Dämpfung, dann durch einen Streifen helleren Schalls getrennt noch eine 4 Finger breite Zone absoluter Dämpfung, RHU aufgehobenes Atmen, RHO, RS und den angrenzenden Teilen der vorderen Brust-

wand Bronchialatmen und Knistern; Pektoralfremitus über fossa infrasp. gesteigert.

7. Mai. Geringer Eiweissgehalt. Starke Biuret-Reaktion.

8. Mai. Desgleichen. Eintritt der Krise. 9. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

10. Mai. Starke Biuret-Reaktion.

11. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

12. Mai. Desgl.

13. Mai. Keine Biuret-Reaktion. Desgleichen am 15. und 18.

21. Mai. Geheilt entlassen.

17. Fall P. — Pneumonia lobi inf. utriusque (Krankengeschichte fehlt).

Vier Untersuchungen am 14.—18. Krankheitstage ergaben niemals Biuret-Reaktion.

18. Fall Mn. — Pneumonia lobi inf. utriusque.

Wegen chronischen Lungenleidens schon früher behandelt. Akuter Beginn der diesmaligen Erkrankung mit Schüttelfrost, Schmerzen in der linken Brustseite, Husten mit rostfarbenem Auswurf, Delirien.

25. April. (3. Krankheitstag.) Mittelhohes Fieber. Über dem untersten Viertel der linken Seitenwand schwaches Knistern und Reiben, LH vom Angul. scap. beginnend Bronchialatmen, Knistern und grossblasiges feuchtes Rasseln. Gelbbraunes, flockiges Sputum.

26., 27. und 28. April. Keine Biuret-Reaktion. 29. April. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

30. April. Temperatur-Abfall zur Norm.

Mittelstarke Biuret-Reaktion.

1. Mai. Starke Biuret-Reaktion.

2. Mai. Schwache Biuret-Reaktion. 3. und 4. Mai. Desgleichen.

5. Mai. Dämpfung weniger intensiv; nur noch vereinzelt reines Bronchialatmen hörbar; an anderen Stellen mehr vesikuläres Atemgeräusch mit verlängertem Expirium. Rechte Lunge im Zustande trockenen Katarrhs. Abendliche Temperatursteigerungen.

Schwache Biuret-Reaktion.

6. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

8. Mai. Schwache Biuret-Reaktion. 12. und 15. Mai. Desgl.

19. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

20. Mai LH immer noch geringe Dämpfung und Bronchialatmen.

Keine Biuret-Reaktion. 22. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

23. Mai. Abendliche Temperatursteigerungen bis 39°. Keine Tuberkelbacillen.

Schwache Biuret-Reaktion.

26. Mai. LH noch Residuen der Pneumonie nachweisbar.

Keine Biuret-Reaktion.

Die Betrachtung der Mehrzahl der beschriebenen Fälle, in denen der Harn schon vor der Krise auf Pepton untersucht wurde, ergibt, dass die Pepton-Ausscheidung weder an den Zeitpunkt des Temperaturabfalls, noch an das Bestehen manifester Zeichen der Resorption gebunden ist. Aus einer damit übereinstimmenden Beobachtung zog Naunyn⁸⁹⁾, welcher ebenfalls Peptonurie noch vor Eintritt der Krise konstatierte, zur Erklärung des von ihm auf Infektion durch Elemente des Alveolarinhalts bezogenen tödtlichen Kollapses bei Pneumonie den Schluss, dass schon während des fieberhaften Stadiums der Krankheit eine lebhafte Resorption von Infiltratbestandteilen stattfindet. Die auch von Jaksch und Grocco gemachte Beobachtung wurde durch die quantitativen Untersuchungen Maixners bestätigt. Auch in unseren Fällen fand sich, Fall 15 ausgenommen, bei welchem erst am Tage der Krise die Biuret-Reaktion zu konstatieren war, immer am Tage vor der Krise, aber auch schon früher, in Fall 5 und 9 sogar schon 3 Tage vorher, oft durch maximale B.-R. angezeigt, Pepton im Harn. Dass die klinischen und anatomischen Zeichen der beginnenden Lösung fehlen können, wenn auch das Bestehen des Zerfalls von Exsudatbestandteilen durch die Peptonurie angezeigt wird, beweist Fall 4, in welchem die Pepton-Ausscheidung konstatiert wurde, obwohl, wie die Sektion ergab, die Lunge sich im Zustande fester Hepatisation befand und makroskopisch erkennbare Anzeichen der Lösung fehlten. Für diese Fälle muss eben angenommen werden, dass die ältesten, der Erkrankung anheimgefallenen zentralen Partien bereits sich zu lösen beginnen, während in den übrigen Abschnitten noch die Produkte der Entzündung nachgewiesen werden. Ihre grösste In-

⁸⁹⁾ Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak., Bd. XVIII.

tensität erreichte die Reaktion in den Tagen unmittelbar vor und nach der Krise, um dann allmählich schwächer zu werden. Die Dauer der Pepton-Ausscheidung variierte mit der Dauer des entzündlichen Prozesses in der Lunge; das Aufhören der Peptonurie fiel meist mit dem Verschwinden der physikalischen Symptome der Infiltration zusammen. Meist war die Pepton-Ausscheidung in der zweiten Krankheitswoche oder dem Anfang der dritten beendet. In denjenigen Fällen, in denen es zu verspätetem Aufhören der Peptonurie kam, handelte es sich entweder, wie in Fall 9 und 10, um von der Norm abweichenden Verlauf der Erkrankung, welcher durch den späten Eintritt der Krise charakterisiert ist, oder, wie in den Fällen 7 und 15 (Pneumonie bei P. p.), um das Ausbleiben der Restitution zur Norm, weitergehenden Zerfall oder verlangsamte Lösung. Der einzige Fall, in welchem es zur Ausscheidung nur sehr geringer Peptonmengen und zwar nur unmittelbar zur Zeit der Krise kam, (Fall 3) zeigte klinisch Erscheinungen der Heilung durch Schrumpfung; das Ausbleiben der Peptonurie wäre dann so zu erklären, dass es nicht zu einem Zerfall des Exsudats, sondern zur Umwandlung des Alveolarinhalts in Bindegewebe gekommen und daher nicht genug Pepton frei geworden ist. Für das Fehlen der Pepton-Ausscheidung an manchen Beobachtungstagen, während sie sowohl vorher als nachher konstatiert werden konnte, ist wohl die Erklärung begründet, dass, da die Grösse der Pepton-Ausscheidung an den einzelnen Tagen je nach dem Fortschreiten der Lösung variieren kann, für die Tage mit negativem Befunde die Ausscheidung geringerer, den Methoden des Nachweises nicht zugänglicher Pepton-Mengen anzunehmen ist.

2. Phthisis pulmonum.

Auf nähere Beschreibung der Fälle kann verzichtet werden, weil die dabei konstatierten Befunde ohne erheblicheres Interesse sind. Positive Resultate ergaben sich zu-

nächst immer in den Fällen rapiden Verlaufs (3 Beobachtungen), dem schnellen Zerfall der tuberkulösen Infiltration entsprechend. Ferner zeichneten sich auch Phthisen im Anfangsstadium durch den regelmässigen Befund der Pepton-Ausscheidung im Harn aus. Gerade den hochgradig entwickelten Fällen von Lungen-Phthise fehlte die Peptonurie, entsprechend den Beobachtungen von Jaksch, welcher für diese pathologische Veränderungen der Blutgefässe als Ursache erschwerter oder verhinderter Aufnahme des Peptons in die Blutbahn annahm.

3. Bronchitis.

1. Fall H. — Bronchitis acuta.

Temperatur 38,1, am Tage nach der Aufnahme normal. Schleimig-eitriges Sputum. Über den Lungen zahlreiche pfeifende und giemende Ronchi, verschärftes Vesiculäratmen mit lautem Expirium.

Vier Untersuchungen ergaben niemals Biuret-Reaktion.

2. Fall G. — Emphysem. Bronchitis chronica.

Fassförmiger Thorax. Tiefstand des Zwerchfells Trockene knarrende Ronchi über beiden Lungen, bes. links. R. V. O. leichte Dämpfung in den äusseren Bezirken. R. H. U. abgeschwächtes Athmen. Reichliches schleimiges Sput. ohne Abnormitäten; keine Tuberkelbacillen.

Vier Unters.: keine Biuret-Reaktion.

3. Fall P. — Emphysem. Bronchitis chron.

Vier Unters.: keine Biuret-Reaktion.

4. Fall B. — Aneurysma aortae. Bronchit. diffusa.

Neben den Symptomen des Aneurysmas — (Dämpfung und Pulsation über Mambr. sterni, kolossale Venenstauung, Dyspnoe, linksseitige Stimm-
bandlähmung, Stenose des Oesophagus) — sehr starke Bronchoblenorrhoe.

Tod nach Tracheotomie durch Sepsis.

Aneurysma aortae. Compress. et Stenosis tracheae et oesoph. Necrosis ulceris trach. e tracheotomia. Bronchitis purulenta. Oedema pulmon. Bronchopneumoniae pulm. utriusque. Atrophia gland. thyreoid. Atrophia lig. vocal. sin. Dilatatio et hypertrophia ventric. cordis sin. Degeneratio adip. intimae aortae. Hepar moschatum. Cholelithiasis. Nephritis interstit. Fibroma renis sin. Lymphadenitis chron. glandul. colli. Calcificatio gland. mesent.

31. August. Mässiger Eiweissgehalt. Keine Biuret-Reaktion. 2. September. desgl.

9. September. Starker Eiweissgehalt. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

13. September. desgl. Keine Biuret-Reaktion.

18. September. Mässiger Eiweissgehalt. Starke Biuret-Reaktion.

5. Fall P. — Bronchitis putrida.

6. Mai. Abendliches Fieber bis 39,5. Stomatitis. Putrides Sputum. L. trockene Ronchi, in der Gegend des Hilus Knistern resp. feuchte inspiratorische mittel- und kleinblasige, z. T. konsonierende Rasselgeräusche, in der linken Seitenwand hie und da schwaches weiches Reiben, geringe Dämpfung über der Scapula und den medialwärts gelegenen Abschnitten, in der linken Achselhöhle.

11. Mai. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion. 12. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

13. Mai. Kein Eiweiss. Starke Biuret-Reaktion.

15. Mai. Dämpfung über foss. infra- u. supraspin. sin., dort wie über der Lingula ganz schwaches Bronchialatmen, sonst verschärftes Vesiculäratmen mit trockenen Ronchis, LH unterhalb des Angulus scap. an umschriebener Stelle schwaches pleuritische Reiben. — Sputum stark fötid, wegen geringer Menge ohne Schichtung; in demselben neben Eiterkörperchen und Fettkörnchenzellen stecknadelkopfgrosse Bröckel, zum grössten Teil aus Detritus bestehend, ohne Fettsäurenadeln, mit mehr minder grossen Mengen Lungenschwarz, Resten elastischer Fasern und meist unvollkommen auskrystallisirten Haematoidin-Krystallen. Starke Biuret-Reaktion. 16. u. 18. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion. 19. Mai. Starke Biuret-Reaktion. 25. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

Aus der Betrachtung der ersten 3 Fälle resultiert eine Bestätigung der von Jaksch besonders hervorgehobenen Ansicht, dass zum Zustandekommen der Peptonurie neben dem Zerfall von Eiterzellen noch günstige Bedingungen für die Aufnahme des frei gewordenen Peptons in die Blutbahn und der Übergang einer hinlänglich grossen Pepton-Menge notwendig sind. Bei Bronchitis sind diese beiden Voraussetzungen kaum je erfüllt, da die Bedingungen für die Resorption des bronchitischen Sekrets von der Oberfläche der Schleimhaut aus nicht gerade günstig sind und andererseits, besonders mit Rücksicht auf die meist reichliche Expektoration, nur eine sehr geringe Pepton-Menge für den Über-

gang in das Blut unter gewöhnlichen Verhältnissen in Betracht kommen dürfte. In Fall 4 und 5, in deren Verlauf es zu einer Ausscheidung von Pepton im Harn kam, bestanden neben der Bronchitis noch Infiltrationserscheinungen, im ersteren Falle durch die Sektion (Bronchopneumonicen), im zweiten durch den physikalischen Befund (circumscripste Gangraen) sicher erwiesen. In beiden Fällen fehlte die Peptonurie, so lange es sich nur um eine Bronchitis handelte. Jedenfalls scheint durch diese Beobachtungen erwiesen, dass selbst eine Bronchitis mit profuser Sekretion an und für sich nicht Peptonurie zur Folge haben muss. —

4. Pleuritis.

1. Fall B. — Pleuritis chron. dextra.

2. September. Oberflächliche Athmung mit Zurückbleiben der rechten Seite. Tiefstand des Zwerchfells. RV von der Clavicula abwärts in der ganzen rechten Seitenwand, RH von der 4. Rippe abwärts absolute Dämpfung, abgeschwächtes resp. aufgehobenes Atmen. Seröse Probepunctionsflüssigkeit.

Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

3. September. Durch Punction mit dem Potain'schen Apparat werden 550 ccm einer blutig serösen Flüss. mit vielen roten Blutk. entleert.

6. September. Keine Biuret-Reaktion. Desgl. am 10., 12. und 15. September.

2. Pleurit. sin. (traumat).

Mittelhohes Fieber. LH von der Mitte der Scapula abwärts und LS von der 6. Rippe in der Parasternalis absolute Dämpfung, nach vorn in die Herzdämpfung übergehend; in ihrem Bereich LH und LS aufgehobenes Atmen, an der Grenze gegen die Region normalen Lungengewebes hauchendes Atmen, zuweilen Aegophonie, abgeschwächter Pectoralfremitus. Bei Probepunction hämorrhagisches Serum mit vielen zerfallenen roten Blutkörperchen entleert.

19., 21. u. 22. April. Keine Biuret-Reaktion.

27. Punction im 10. linken Intercostalraum in der Scapular-Linie: 1200 ccm hämorrhagische Flüssigkeit. 29. Keine Biuret-Reaktion.

3., 6. und 12. Mai. Desgl.

3. Fall L. — Pleuritis sin. Phthisis laryngis.

Normale Temperatur, sehr beschleunigter Puls. Subjektive und objektive Dyspnoe. Erweiterung der linken Thorax-Hälfte im Ganzen und

besonders der Intercostalräume, bis in die rechte Mammillar-Linie dislocierter Spitzenstoss. Tiefstand des Zwerchfells besonders links. RV vom 2. Intercostalraum ab, nach unten in die Leberdämpfung übergehend, eine dem nach R. verdrängten Herzen entsprechende Dämpfung, LH, LV und LS absolute Dämpfung, theils abgeschwächtes, theils aufgehobenes Atmen, LH an der 4. Rippe Bronchialatmen, abgeschwächter Pectoralfremitus.

21. Mai. Bei der Punktion werden 800 ccm einer schmutzig gelben, milchig gefärbten Flüssigkeit entleert, die bei specif. Gewicht von 1023, Eiweissgehalt von 5 pCt., mikroskop ziemlich viele rote Bl.-K. und ebenso weisse mit Fettkörnchen stark durchsetzte neben Fett enthaltenden Epithelien zeigte.

2. September. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

3. September. Zweite Punktion: 2800 ccm einer gleich beschaffenen Flüss. werden entleert. Danach reicht die Dämpfung LV bis zur 2. Rippe, LH. bis zum 5. Intercostalraume herauf. Spitzenstoss am rechten Sternalrande fühlbar.

8. September. Kein Eiweiss. Schwache Biuret-Reaktion.

11. September. Desgl.

13. und 15. September. Keine Biuret-Reaktion.

17. September. Entlassen ohne wesentliche Aenderung des Befunds.

4. Fall H. — Pleuritis dextra.

Mässiges Fieber, mässig beschleunigter weicher Puls. Gleichmässige, beschleunigte Atmung (36), Zurückbleiben der rechten Thorax-Seite. Geringes Verstrichensein der rechten Intercostalräume, eingesunkene fossae supraclavic. Nach L und U dislocierter Spitzenstoss. Fühlbare Leber. Dämpfung auf der ganzen rechten Seite, RH nach unten an Intensität zunehmend; oberhalb und unterhalb der Spina scap. schwaches Vesiculärathmen mit vereinzelten klingenden Ronchi, in den mittleren Parthieen schwaches Bronchialathmen, RHU aufgehobenes Atmen und abgeschwächter Pectoralfremitus, RVO Vesiculäratmen mit verschärftem Expirium und zahlreichen klingenden Ronchi. — Klare seröse Probepunktionsflüssigkeit. —

6 Untersuchungen: Keine Biuret-Reaktion.

5. Fall H. — Pleuritis dextra.

Mittelhohes unregelmässiges Fieber: weicher dikroter, nicht ganz regelmässiger, beschleunigter Puls. RV über foss. supra- und infraclavic., wie in der Achselhöhle, gedämpft tympanitischer Schall und Bronchialatmen, RS und RV von der 5. Rippe abwärts Dämpfung. RH Dämpfung, relativ in fossa supraspin., absolut von der Mitte der Scapula abwärts, in der foss. supraspin. bronchiales, weiter unten zuerst bronchiales,

dann abgeschwächtes und dann aufgehobenes Atmen. RH abgeschwächter Pectoralfremitus. Seröse, ziemlich klare Probepunktionsflüssigkeit mit wenig roten und spärlichen weissen Blutkörperchen.

27. April. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion. Desgl. am 28. und 30. April, 1. Mai.

2. Mai. Punktion und Entleerung von 900 ccm seröser Flüss.

3. Mai. Keine Biuret-Reaktion. 5. und 8. Mai desgl. Ebenso am 15. und 20. Mai.

6. Fall M. — Pleuritis. Myocarditis.

Mittelhohes Fieber. Reibegeräusch an der linken Seitenwand und der Herzspitze (Pericardit. externa). LHU bis zur Spina scapul. herauf Dämpfung, in den untersten Parthieen stark abgeschwächtes Atmen, gegen die Dämpfungsgrenze hin schwaches Bronchialatmen, stark abgeschwächter Pectoralfremitus. LV in der lateralen Hälfte des 2. und 3. Intercostalraumes, sowie im Bereich der Achselhöhle Dämpfung mit Knisterrasseln, von der Mitte der linken Seitenwand ab tympanitischer Schall. RHU vereinzelte dumpfe, feuchte mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Probepunktionsflüssigkeit blutig serös. Arythmische, irreguläre Herzaction.

4. April. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion. Desgl. am 9. April. 14., 15. u. 18. April. Schwache Biuret-Reaktion.

25. April. Keine Biuret-Reaktion. 27. April. Desgl.

7. Fall H. — Empyema dextrum. Pyopneumo thorax.

6. April. Mittelhohes Fieber; weicher, dikroter, beschleunigter Puls. RH in Knieellenbogenlage sonor der Schall mit tympanitischem Beiklang von der 8. Rippe, beim Aufsetzen Dämpfung von da abwärts und in der Axillarlinie auch von 8. Rippe, RHU leises amphorisches Atmen und zahlreiche feuchte Rasselgeräusche mit metallischem Beiklang, in diesen Partien bei Stäbchen - Plessimeter - Auscultation metallische Phänomene. RV sonor der Schall bis zur 5. Rippe, dann Dämpfung und aufgehobenes Atmen. Succussionsgeräusch. Trübe Probepunktionsflüssigkeit mit zahlreichen weissen Bl.-K. Keine Tuberkelbacillen im Sputum.

10. April. Kein Eiweiss. Schwache Biuret-Reaktion. Desgl. am 15. u. 21. Am 21. Punktion: 1200 ccm dünnflüssigen grünlichen Eiters.

22. April. Starke Biuret-Reaktion. 25. April. Schwache Biuret-Reaktion. Desgl. am 27. April.

28. April. Incision: in dem entleerten Eiter viele meist zerfallene und fettig degenerierte w. Bl.-K. 29. April. Starke Biuret-Reaktion.

30. April, 2. und 4. Mai. Keine Biuret-Reaktion. Aus der Incisionswunde fliessen noch täglich geringe Mengen Eiter ab.

8. Fall S. — Pyopneumothor. sin. P. p. et laryng. Pericarditis. Pat. wurde, nachdem er schon früher an P. p. und linksseitigem Pneumothorax im Hospital behandelt wurde, am 5. Mai mit einem grossen linksseitigen pleuritischen Exsudat aufgenommen.

6. Mai. Schwacher Eiweissgehalt (Spuren). Schwache Biuret-Reaktion. Desgl. am 8. Mai.

9. Mai. Punktion: 1500 dünnen, grünen, beim Stehen sich schichtenden Eiters entleert.

10. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion. 12. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

Nach vorübergehender günstiger Einwirkung der Punktion erneute Zunahme des Exsudats.

13. Mai. Incision: 5000 ccm Eiter entleert. Nach 2 Stunden Collaps, Tod.

Seröse Exsudate, wie in Fall 1, 2, 4 und 5, geben, da die im Zerfall von Eiterzellen gegebene notwendige Vorbedingung nicht erbracht ist, niemals die Biuret-Reaktion. Tritt dieselbe, wie in Fall 6, doch in einem solchen Falle einmal auf, so ist eine andere Ursache für die Peptonurie zu suchen, die auch für unseren Fall in dem gleichzeitigen Bestehen von Infiltrationserscheinungen gegeben ist. Der Fall 3 stellt einen Übergang von serösem zu eitrigem Exsudat dar; die in diesem beobachtete Pepton-Ausscheidung ist kaum auf die gleichzeitig bestehende Lungenaffektion zu beziehen, da sie erst mit der Punktion auftrat. Die Begünstigung der Resorption des in den Exsudaten enthaltenen Peptons durch Entlastung der Thorax-Wandung infolge partieller Entleerung des Exsudats führte auch in unseren Fällen die Ausscheidung des Peptons im Harn herbei. Wie in Fall 3, nachdem bisher eine Pepton-Ausscheidung nicht oder nur in sehr geringem, dem Nachweise nicht zugänglichem Maasse bestanden hatte, einige Tage nach der Punktion zuerst Peptonurie konstatiert wurde, so zeigte auch Fall 7 und 8 eine der Punktion sich unmittelbar anschliessende Steigerung der Biuret-Reaktion. In Fall 7 wird der Zusammenhang beider Vorgänge durch den vollkommen korrespondierenden Verlauf der Pepton-Ausscheidung mit dem

Verhalten des Exsudats am deutlichsten illustriert. Die am Tage nach der Punktion konstatierte Zunahme der Biuret-Reaktion geht bald entsprechend den klinischen Symptomen, die auf eine erneute Zunahme des Exsudats hinweisen, zurück, tritt aber nach erneuter Entlastung der Brustwand am Tage nach der Incision wieder auf, um dann, da wegen konstanten Abflusses des Eiters nur eine sehr beschränkte Resorption noch stattfinden kann, gleich wieder zu verschwinden.

5. Peritonitis.

1. Fall T. — Perityphlitis.

11. Mai. Mässige Schmerzen in der regio ileocecalis, spontan und auf Druck verstärkt. Kein Tumor nachweisbar; nur geringe Vermehrung der Resistenz. Kein Fieber.

Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

12. Mai. Nachlass der Schmerzen und Druckempfindlichkeit. Keine Biuret-Reaktion.

2 weitere Untersuchungen am 13. u. 15. ergeben ebenfalls negative Befunde.

2. Fall S. Perityphlitis. Recidiv schon öfters wiedergekehrter Perityphlitis.

7. Mai. Normale Temperatur. In der regio ileocecalis ein harter, unverschieblicher, birnenähnlicher Tumor, der 2 Finger breit oberhalb der Grenze zwischen mittlerem und innerem Drittel des lig. Poup. beginnt und sich gerade nach oben bis zur Höhe der höchsten Erhebung der Crista ilei erstreckt.

20. Mai. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

24. und 27. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

3. Fall K. Peri- und Paratyphlitis.

Pat. ist früher schon wegen Perityphlitis im Hospital behandelt worden. Mässig fieberhafte Temperatur, mittelvoller regelmässiger sehr beschleunigter Puls. Heftige spontane Schmerzen im Leibe. Abdomen vorgewölbt, auf Druck besonders in der regio hypogastrica dextr. sehr empfindlich; in letzterer deutliche Resistenzvermehrung; überall tympanitischer Percussionsschall.

10. Mai. Exsudat deutlich nachweisbar, bis nahe an die Mittellinie reichend.

Spuren von Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

12. Mai. Keine Biuret-Reaktion. Geringer Eiweissgehalt.

18. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion. Kein Eiweiss.

20. Mai. Starke Biuret - Reaktion. 23. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

25. Mai. Durchbruch des Exsudats per vaginam anzunehmen, wegen Hymen. intact. nicht sicher festzustellen. Unmerklicher Abfluss grosser Mengen Eiter, die auch den beiden ersten seither gelassenen Urinportionen beigemischt sind; die dritte Portion war schon eiterfrei.

27. Mai. Keine Biuret-Reaktion, desgleichen am 28. und 29.

4. Fall K. — Peritonitis univers. (Keine Krankengeschichte.)

2. Mai. Starker Eiweissgehalt. Mittlere Biuret-Reaktion.

4. Mai. Desgleichen. Schwache Biuret-Reaktion.

5. Fall W. — Peritonitis.

Bei dem in der Reconvaleszenz befindlichen Patienten besteht noch ziemlich erhebliche Druckempfindlichkeit des Abdomens, undeutlich fühlbare Resistenz.

1. September. Starker Eiweissgehalt. Keine Biuret-Reaktion. Desgleichen keine Biuret-Reaktion am 2., 3., 11.

6. Fall S. — Perityphlitis.

Recidiv einer bereits abgelaufenen Erkrankung am 28. März ohne nachweisbare Veranlassung. Deutlicher, druckempfindlicher, besonders an einer circumscribten Stelle an der spina sup. ant. oss. ilei schmerzhafter Tumor.

12. April. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

17. April. Nach Rückgang aller Erscheinungen wieder Exacerbation im Anschluss an eine zu grosse Anstrengung und Brodgenuss. Ausgedehntes Exsudat nachweisbar.

18. April. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

19. April. Mittelstarke Biuret-Reaktion. 20. April. Starke Biuret-Reaktion. 22. April. Schwache Biuret-Reaktion. 23. und 24. April. Keine Biuret-Reaktion.

27. April. Nur noch bei tiefem Druck undeutliche Resistenzvermehrung nachweisbar.

7. Fall K. — Peritonitis. Ulcus ventriculi. (?)

3. Mai. Normale Temperatur, mittelvoller, beschleunigter Puls. Normaler Herz- und Lungenbefund. Stark aufgetriebenes, druckempfindliches Abdomen, am meisten schmerzhaft unter dem linken Rippenbogen und dem process. ensif.; vermehrte Resistenz und Dämpfung zwischen Mammillar- und Axillar-Linie in der linken Bauchseite. Vermehrte Resistenz und mässige Schmerzhaftigkeit in den Parametrien.

10. Mai. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

12. Mai. Keine spontanen Schmerzen mehr; Druck nur unterhalb des Rippenbogens empfindlich.

14. Mai. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion. 16. Mai desgleichen.

8. Fall M. — Peritonitis.

Pat. hat schon wiederholt Peritonitis durchgemacht. Akuter Beginn der diesmaligen Erkrankung am 24. März.

2. April. Normale Temperatur, beschleunigter kleiner, etwas schnellender Puls, normaler Lungenbefund. Stark meteoristisch aufgetriebener Leib, im Meso- und Hypogastrium druckempfindlich. Vermehrte Resistenz im hinteren Scheidengewölbe.

14. April. Resistenz an circumscripiter Stelle nach innen von spina ant. sup. sin. oss. il. fühlbar.

16. April. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

17. April. An Stelle der Resistenz ist ein deutlicher kastanien-grosser, derber, etwas druckempfindlicher Tumor abzutasten.

18. April. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

22. April. Schwache Biuret-Reaktion. Desgleichen am 23. April.

26. April. Keine Biuret-Reaktion.

27. April. Tumor verschwunden. Linke regio hypogastrica auf Druck nicht mehr empfindlich.

9. Fall G. — Peritonitis tuberc.

Mittelhohes Fieber mit geringen Morgenremissionen, weicher beschleunigter Puls. Hochstand des Zwerchfells. Heraufgeschobene Herz- und Leberdämpfung, Spitzenstoss im 3. J.-C.-R. Vorwölbung der unteren Partien des Brustkorbs. Beschleunigte Atmung; HU beiderseits von der 9. Rippe abwärts Dämpfung, aufgehobenes Atmen, zuweilen dumpfes Rasseln. Abdomen stark aufgetrieben, besonders in den Seitenteilen, fluctuierend und druckempfindlich; an den abhängigen Stellen Dämpfung; dicht oberhalb des Nabels, von einem Rippenbogen zum anderen ziehend, eine bandartige Resistenz, — bei Probepunktion des Abdomens wird eine klare, spärliche rote und weisse Blutkörperchen enthaltende Flüssigkeit entleert. Bei vier Untersuchungen: keine Biuret-Reaktion.

Peritonitis tubercul. haemorrhag. universal. Peritonitis encapsulat. et libera. Degeneratio myocardii. Hyperplasia lienis. Laryngo-Tracheitis et Bronchitis. Induratio circumscript. minima apic. pulm. dextr. Pleuritis seros. pulm. utr., praecipue dextr. Tubercula mil. pleurae cost. utr. Compressio pulmon. Tubercula diffusa omenti. Infiltratio adip. et cirrhosis hepatis. Degeneratio adip. renis succentur dextri. Cyanosis renum. Hyperaemia durae matris et cerebri.

10. Fall K. — Peritonitis tubercul.

Mittelhohes Fieber, zeitweise remittierend; weicher, beschleunigter Puls. Beschleunigte Atmung; Inspir. nur durch Hebung der oberen Rippen vorwiegend. Geringe Auftreibung der unteren Parteen der linken Brusthälfte; ziemlich gleichmässige Auftreibung des Leibes; erhebliche diffuse Druckempfindlichkeit, grosswellige Fluctuation und Dämpfung in den abhängigen Parteen; sehr starke ödematöse Durchtränkung der Bauchdecken. Durch Percussion nachweisbare Leber- und Milzvergrösserung. Ueber den Lungen LH von der 9. Rippe und RH von der 8. Rippe Dämpfung, aufgehobenes oder abgeschwächtes Atmen, ferner diffus vielfach trockene und halbfeuchte Rasselgeräusche. —

14. April. Punctio abdom.: 2100 ccm klare, gelbliche, stark eiweiss-haltige Flüssigkeit entleert.

Mit dem Troicar werden am parietalen Blatt des Peritoneums Rauigkeiten, ferner wird in der Lebergegend Reiben, etwas oberhalb des lig. Poup. ein 5 cm langer, 3 cm breiter, spindelförmiger Tumor, im linken Hypochondrium und oberhalb des Nabels mehr weniger grosse, plattenähnliche, empfindliche, resistente Stellen gefühlt.

16. April. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion. Desgleichen am 22., 25. und 28.

Peritonitis chron. tuberc. Hyperplasia lienis et tubercula mil. nonnulla. Infiltratio adip. hepatis. Pleuritis sero fibrinosa haemorrhag. sin. cum compressione lobi inf. Synech. fibrin. lobi inf. dextr. Oedema lobi sup. utr., medii et inf. dextr. Leptomeningitis chron. diff.

Dass bei akuter exsudativer Peritonitis im Harn Pepton ausgeschieden wird, war von vornherein zu erwarten, da der Resorption des Exsudats notwendig die in Verfettung und Zerfall seiner zelligen Elemente bestehenden Veränderungen vorausgehen müssen. Das Auftreten der Peptonurie wird daher auch in diesem Falle einmal an das Bestehen eines Exsudats überhaupt und dann an die Resorption desselben gebunden sein. In den Fällen, in denen es zur Bildung eines nachweisbaren Exsudates nicht gekommen ist, wie in Fall 1 und 7, wird demnach auch Pepton im Harn nicht gefunden werden, ebensowenig wie in den Fällen, wie Fall 5, in denen zur Zeit der Beobachtung bereits Heilung durch völlige Aufsaugung des Exsudats eingetreten ist. So ist auch das Fehlen der Peptonurie bei tuberkulöser Peritonitis zu erklären, da die in der Bauchhöhle vorhandene Flüssigkeit zum Teil meist Transsudat ist und, wie in den beiden be-

schriebenen Fällen, nachgewiesen wurde, klare seröse Beschaffenheit zeigt. Der zwischen dem Verhalten des Exsudats und der Pepton-Ausscheidung bestehende Zusammenhang wird am deutlichsten in Fall 3, 6 und 8. Während in Fall 3 die am 14. Tage nach Beginn des Recidivs beobachtete Biuret-Reaktion unmittelbar im Anschluss an den Durchbruch des Exsudats durch die Scheide wegfiel, trat dieselbe in Fall 6 erst gleichzeitig mit dem Eintritt eines zu frischer Exsudation führenden Recidivs und in Fall 8 erst einige Tage nach Ausbildung eines deutlichen Exsudat-Tumors auf, um in beiden Fällen mit dessen Rückgang wieder zu verschwinden.

6. Meningitis.

1. Fall G. — Meningitis purulenta.

Pat. ist am 4. August erkrankt.

1. August. Mittelhohes Fieber. — Beschleunigter, mittelvoller, nicht ganz regelmässiger Puls. — Freies Sensorium. Schmerzen im Kopf, Nacken, Rücken und Hals; Schlaflosigkeit. — Geringe Pupillendifferenz. — Nackensteifigkeit; Schmerzen bei aktiven und passiven Bewegungen des Kopfes. — Rötung und Schwellung der hinteren Rachengebilde. — Normaler Herz- und Lungenbefund; nur spärliche Ronchi. — Undeutlich fühlbare Milz. — Schmerzen längs der Wirbelsäule und in den Waden.

31. August. Temperatur subfebril. — Häufiges Erbrechen schleimiger Flüssigkeit. — Rechts geringe Stauungspapille. — Kein Eiweiss. Schwache Biuret-Reaktion.

1. September. Starke Biuret-Reaktion.

2. September. Tod unter eklamptischen Konvulsionen.

Die Gehirnsektion (allein gestattet) ergab Meningitis purulenta.

2. Fall S. — Meningitis cerebro-spin.

Pat. ist drei Tage vor der Aufnahme unter Schüttelfrost, Erbrechen, Gliederschmerzen und Nackensteifigkeit erkrankt.

29. Oktober. Geringes Fieber. — Beschleunigter voller regelmässiger Puls. — Excessiv heftige Schmerzen in Kopf und Nacken, Extremitäten und einzelnen Gelenken; Schmerzen bei aktiven und passiven Bewegungen der Extremitäten; allgemeine Hyperaesthesia. — Herpes labialis. — Petechien und Ecchymosen in der Haut und der Gaumenschleimhaut. — Herabgesetztes Sehvermögen; beginnende Stauungspapille beiderseits. Aufgetriebenes empfindliches Abdomen. — Vergrösserte Milzdämpfung. — Normaler Lungen- und Herzbefund.

2. November. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

3. November. Temperatur noch zeitweise fieberhaft, mit spontanen Remissionen zur Norm. Deutliche Pupillendifferenz bei normaler Reaktion. Augenbewegungen frei. — Schwache Biuret-Reaktion.

5. November. Besserung des Allgemeinbefindens, Nachlass der Hyperaesthesie. Stauungspapille L. nur noch schwach, R. noch kaum zu erkennen.

6. November. Fortschreiten der Rekonvaleszenz. Schwache Biuret-Reaktion.

3. Fall N. — Meningitis tuberculosa. (Keine Krankengeschichte.)

Tuberculosis pulm. sin. Vomica in apice sin. Bronchopneumonia lobi inf. utr. Cystitis haemorrhag. Meningitis tub. Dilatatio ventriculorum. Hydrocephalus int.

Eine Untersuchung ergab keine Biuret-Reaktion.

4. Fall R. — Meningitis tub.

Beginn der Erkrankung vier Tage vor der Aufnahme. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren Rückenmarkleiden.

6. September. Mässiges Fieber, kleiner, sehr beschleunigter Puls. — Benommenes Sensorium, stille Delirien, Greifbewegungen. — Keine Nackensteifigkeit. — Etwas verstrichene linke Nasolabial-Furche, Tieferstehen des linken Mundwinkels. — Erloschene Sensibilität der unteren, herabgesetzte der oberen Extremität; keine Motilitätsstörungen; fehlende Reflexe. — Kein Strabismus. Normaler Augenhintergrund. — Normaler Herzbefund. — LHO und LVO inspirat. Repitierende Ronchi.

10. September. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

15. September. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

17. September. Mittelstarke Biuret-Reaktion. Beginnender Decubitus.

Tuberculosis chron. Bronchopneumonia caseos. recens. Peribronchit. cas. in apice p. dextr. Bronchopneum. dextr. Pleuritis chron. tubercul. Myocarditis fibrosa. Cystides renum. Oedema piae matris. Tubercula dissemin. piae matris in fossa Sylvii. Hydrocephalus chron. int.

5. Fall R. — Mening. tub.

14. April. Mittelhohes Fieber, verlangsamter Puls. — Keine ausgesprochene Nackensteifigkeit; Schmerzhaftigkeit auf Druck in der Nackengegend. — Über den Lungen beiderseits brummende und giemende Ronchi.

17. April. Linksseitige, 19. April auch rechtsseitige Abducens-Lähmung, beiderseitige Ptosis.

14. April. Kein Eiweiss. Starke Biuret-Reaktion.

15. April. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

16. April. Starke Biuret-Reaktion.

18. April. Starke Biuret-Reaktion.

19., 20. und 21. April. Schwache Biuret-Reaktion.

21. April. Decubitus sacral. Beiderseits HU Dämpfung, R höher hinaufreichend und intensiver als L, Bronchialatmen und feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche.

22. April. Tod.

Meningitis cerebro-spin. tuberc. Hydrops inflammator. ventric. Tuberculosis vetus in pulmone. Glandd. lymphat. bronchiales caseosae. Ductus thorac. intactus. Abscessus (erbsengross) in tonsilla dextr. Adhaesiones veteres peritonei. Tubercula parvula in liene et hepate. Ulcera singula intestini (im Jejunum ein markstückgrosses Geschwür, im Ileum ein verkäster und daneben ein verschwärter Follikel, im unteren Drittel des Dickdarms ein erbsengrosses flaches Geschwür).

Da es im Verlaufe einer tuberkulösen Meningitis meist nur zu beschränkter zelliger Exsudation, zur Bildung eines sulzig-serösen Exsudats und nur ganz ausnahmsweise zur Eiterproduktion kommt, muss auch, sofern andere Quellen für die Resorption von Pepton nicht vorliegen, die Peptonurie in diesen Fällen fehlen. Wenn in zwei von den angeführten Fällen von Meningitis tuberculosa trotzdem Pepton im Harn nachgewiesen wurde, so mussten andere Ursachen der Anwesenheit von Pepton in der Blutbahn vorliegen. Für Fall 5 wäre eine Erklärung im Sinne der Maixnerschen Ansicht von der enterogenen Entstehung der Peptonurie durch Annahme der Resorption nicht gebundenen Nahrungs-Peptons infolge der Darmgeschwüre denkbar; für Fall 4 scheint die Quelle der Peptonurie in den frischen käsigen Bronchopneumonien zu liegen. Der Zusammenhang zwischen der Pepton-Ausscheidung und der Resorption des meningealen Exsudats tritt in Fall 2, in welchem mit dem Rückgange der meningitischen Erscheinungen die Peptonurie auftrat, klar zu Tage.

7. Erysipelas.

1. Fall L. — Erysipelas faciei.

Hohes Fieber. — Starke Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit bei Berührung im ganzen Gesicht, ferner den Ohren und der Hinterohrgegend, gegen den Hals mit einer scharfen, etwa dem Unterkieferrand entsprechenden Grenze abgesetzt, aufwärts in die teigige Schwellung der Kopfschwarte, auf den Nacken bis nahe an den

IV. Halswirbel übergehend. — An den Nasenöffnungen mehrere mit Borken belegte Schrunden.

4. Krankheitstag: Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

5. Krankheitstag: Schwache Biuret-Reaktion. 7. Krankheitstag: dgl.

9. Krankheitstag: Normale Temperatur. Geringe Schwellung nur noch in den unteren Gesichtspartien, auf die rechte Schulter übergegangen. Keine Biuret-Reaktion.

2. Fall P. — Erysipelas faciei. Nephritis.

Ausbreitung des Erysipel. auf Wangen, Jochbeingegend, Stirn und Augenlider neben ziemlich schweren Allgemeinerscheinungen, in den nächsten Tagen noch auf die vordere Hälfte des behaarten Kopfes und die Ohrmuscheln fortgesetzt.

6. Krankheitstag: Geringer Eiweissgehalt. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

9. Krankheitstag: Normale Temperatur. Starke Biuret-Reaktion.

10. Krankheitstag: Mittelstarke Biuret-Reaktion.

11. Krankheitstag: Starker Eiweissgehalt, zahlreiche hyaline Cylinder, Nierenepithelien, sehr spärliche rote Blutkörperchen in farblose Ringe verwandelt. Keine Biuret-Reaktion.

15. Krankheitstag: desgleichen.

Das Vorkommen von Pepton im Harn bei Erysipel, welches zuerst Pacanowski beobachtete, fällt offenbar unter den Begriff der pyogenen Peptonurie und ist durch die dabei eintretende zellige Infiltration der Haut und die in der Umgebung der Micrococccen-Ansiedelungen auftretende Nekrose des Gewebes zu erklären. An einen bestimmten Zeitpunkt der Erkrankung ist der Beginn der Pepton-Ausscheidung nicht gebunden; dasselbe wurde jedoch in unseren und Pacanowski's Fällen noch während des Fortschreitens des Prozesses, anscheinend als eine Folge der Rückbildung in den zuerst erkrankten Partien beobachtet.

8. Rheumatismus articul. acutus.

Von den von uns beobachteten fünf Fällen fand sich nur in einem, durch objektiv nachweisbare Gelenkschwellungen den anderen gegenüber charakterisierten Falle eine schwache Pepton-Ausscheidung, welche zudem nicht einmal mit voller Sicherheit auf die Gelenkerkrankung zu beziehen war. Das

Auftreten von Pepton im Harn ist bei Gelenkrheumatismus durch die Beschaffenheit des Exsudats, welches nach den allerdings spärlichen Angaben nicht rein serös ist, sondern reichlich weisse Blutkörperchen enthält, erklärt. Fehlt eine ausgedehntere Exsudation in die Gelenke, so fehlt auch, da es dann auch nicht zum Übergang nachweisbarer Mengen Pepton in den Harn kommt, die Peptonurie. Die angeführten Fälle demonstrierten also durch die in ihnen konstatierten negativen Befunde auch die Abhängigkeit der Peptonurie von Intensität und Extensität der lokalen Entzündungsprozesse.

9. Angina.

In den (regelmässig an jedem Krankheitstage) untersuchten Fällen fand sich niemals Peptonurie, gleichviel ob sehr ausgedehnte Schwellung der Tonsillen oder die Bildung kleiner lakunärer Abscesse oder Nekrose mit Geschwürsbildung vorlag. Das Ausbleiben der Pepton-Ausscheidung in diesen Fällen ist wol so zu erklären, dass die Menge des aus den zerfallenden Eiterzellen frei gewordenen, in das Blut gelangten Peptons nicht gross genug ist, um den Übertritt einer dem Nachweise zugänglichen Pepton-Menge in den Harn zu bewirken. Die von Pacanowski gegebene Erklärung der Peptonurie bei Scarlatina durch die Angina (und die Schwellung der Halslymphdrüsen) scheint daher, soweit die Angina in Frage kommt, wenig begründet.

10. Carcinome.

1. Fall A. — Carcinoma mammae sin. et glandd. axillarium.

In der linken Mamma neben der Mammilla ein über haselnuss-grosser, über das Niveau der Umgebung hervorragender, weicher, rötlich aussehender Tumor, welcher einer grösseren, etwa $\frac{1}{3}$ der ganzen Brust einnehmenden, auf der Unterlage verschieblichen Geschwulst aufsitzt. Diese ist mit geschwollenen Axillardrüsen durch einen fühlbaren derben Strang verbunden.

16. April. Kein Eiweiss. Keine Biuret-Reaktion.

19. April. Ablatio mammae mit Ausräumung der Achselhöhle.

21. April. Keine Biuret-Reaktion.

2. Fall K. — Carcinoma mammae (Metastases in pulmon.).

In der rechten Mamma eine derb konsistente, auf der Unterlage kaum verschiebbliche exulcerierte Geschwulst. Tochterknoten in der Haut an der Peripherie der Geschwulst. Achseldrüsen haselnussgross geschwellt.

17. April. Keine Biuret-Reaktion.

18. April. Ablatio mammae mit Ausräumung der Achselhöhle.

22. April. Keine Biuret-Reaktion.

Sectionsbefund: Carcinoma mammae operat. Carcin. pleurae dextr. Carcinoma pulmon. dextri. Emboliae arter. pulmonal. Bronchitis, Dilatatio ventr. utr. cordis cum degen. adip. myocardii, Nephritis interstit. Fibromata calcific. uteri. Struma. Arteriosclerosis. Thrombosis art. crur. et profund. femor.

3. Fall H. — Carcin. metastat. glandd. inguinal.

Vor $\frac{3}{4}$ Jahren wegen Carcin. mammae operiert.

Kindskopfgrosse, aus mehreren höckrigen Tumoren bestehende, feste, auf der Unterlage nicht verschiebbliche Geschwulst, von der Leistenbeuge sich aufwärts erstreckend. Normaler Organbefund.

Bei zwei Untersuchungen keine Biuret-Reaktion.

4. Fall J. — Carcin. portionis uteri.

Normaler Organbefund. Uterus klein, antevertiert, beweglich. Scheide glatt, o. Bes. Portio breit, von harten lappigen Massen durchsetzt. Parametrien frei, auf Druck nicht empfindlich. Blutig gefärbter, wässriger Ausfluss.

16. und 17. Mai. Keine Biuret-Reaktion.

20. Mai. Operation.

22. und 24. Mai. Keine Biuret-Reaktion.

5. Fall S. — Carcin. portionis uteri. Parovarialcyste.

Seit 5 Monaten Blutungen und fleischwasserähnlicher Ausfluss. Portio kurz, cylindrisch, hart, von lappigen Knoten durchsetzt. Corpus uteri antevertiert, klein, leicht beweglich; dahinter ein in Narkose fühlbarer, runder, praller, leicht beweglicher Tumor.

Bei 4 Untersuchungen keine Biuret-Reaktion.

6. Fall H. — Carcin. uteri.

Sectionsbefund: Carcin. fundi uteri. Peritonitis carcinomat. Myocarditis fibros. et degen. fusca cordis. Phthisis inveterat. apic. pulm. dextr. Bronchiectases permult. apicis pulm. sin. Atrophia fusca et cyanosis hepatis. Hydronephrosis duplex. Ascites permagn.

13.—16. Mai. Keine Biuret-Reaktion.

7. Fall D. — Carcin. uteri.

Portio von derben, lappigen Knoten durchsetzt, ziemlich gross, cylindrisch, an der Oberfläche geschwürig zerfallen. Im oberen Teil der

Scheide diffus knotige Infiltration. Stinkender, fleischwasserähnlicher Ausfluss. Incontinentia urinae.

3 Untersuchungen: Keine Biuret-Reaktion.

8. Fall H. — Carcin. uteri.

Normaler Organbefund bis auf trockene bronchitische Geräusche über beiden Lungen. Grosse, unregelmässig gestaltete, von harten, lappigen, an der Oberfläche zum Teil exulcerierten Knoten durchsetzte Portio. Uterus als harter, unregelmässiger, mit einzelnen höckrigen Erhabenheiten versehener unbeweglicher Tumor fühlbar. Reichlicher, blutig gefärbter, stinkender Ausfluss. Cystitis.

4 Untersuchungen: Meist reichlicher Eiweissgehalt. Keine Biuret-Reaktion.

9. Fall P. — Carcin. cerebri.

Patient bot klinisch die Erscheinungen des Hirntumors.

Bronchitis purulent. in pulmone dextr. Atroph. fusc. cord. Cyanosis renum. Hepar adiposum. Carcinoma epitheliale in bas. cranii, mucosa nas. et sinu sphenoidali.

4 Untersuchungen: Keine Biuret-Reaktion.

10. Fall N. — Carcin. peritonei.

Abdomen stark aufgetrieben, mässig druckempfindlich, fluktuierend, an den abhängigen Teilen Dämpfung; nach Punktion und Entleerung der klaren serösen Flüssigkeit, in der Krebselemente nicht gefunden wurden, im linken Hypogastrium mehrere grössere und kleinere, kuglige, druckempfindliche Tumoren fühlbar.

2 Untersuchungen: Keine Biuret-Reaktion.

11. Fall M. — Carcin. vesicae felleae.

Sterbend eingebracht. In dem mit Katheter ante mortem entleerte 1200 ccm Urin keine Biuret-Reaktion.

Carcin. vesic. fell., duodeni et serosae coeci. Icterus univers. Oedema graviss. pulmon. Nephritis interstit.

12. Fall Z. — Carcin. oesophagi.

Klagen über Steckenbleiben und Wiederheraufkommen festerer Speisen; Beschränkung der Nahrungsaufnahme auf kleine Mengen flüssiger Speisen. Bei der Sonden-Untersuchung gelangt man in Tiefe von 32 cm auf ein festes, nicht passirbares Hinderniss.

2 Untersuchungen: Keine Biuret-Reaktion.

13. Fall F. — Carcin. oesophagi.

Aus der medicinischen Poliklinik (Krankengeschichte fehlt).

3 Untersuchungen: Keine Biuret-Reaktion.

14. Fall A. — Carcin. oesophagi.

Seit $1\frac{1}{4}$ Jahren Behinderung beim Herunterschlucken fester Speisen, Fremdkörpergefühl im Schlunde. — Feste Speisen gelangen, auch in kleinsten Bissen, nicht durch das Hindernis, flüssige Speisen zwar teilweise, werden aber meist nach einiger Zeit regurgitiert. — Bei Sondenuntersuchung findet man in der Tiefe von 36 cm ein auch mit dünnen Sonden nicht zu überwindendes Hindernis. — Normaler Befund in den übrigen Organen.

20. April. Kein Eiweiss. Starke Biuret-Reaktion.

Desgleichen am 21. April.

23. April. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

15. Fall R. — Carcin. oesophagi.

Stenosen-Erscheinungen bei der Nahrungsaufnahme; festere Speisen passieren das Hindernis nicht. — Mit der Sonde wird, 34 cm von den Zahnreihen entfernt, ein ganz dünne Sonden durchlassendes, auf eine kurze Strecke sich erstreckendes Hindernis konstatiert.

2 Untersuchungen: Die erste ergab mittelstarke, die zweite keine Biuret-Reaktion.

16. Fall M. — Carcin. oesophagi (cardiae) et hepatis.

Seit April 1881 Magenbeschwerden, seit 1882 Abnahme des Körpergewichts, seit August 1886 Schmerzen in der Herzgrube. Erbrechen schleimiger Massen; der Stuhlgang soll einmal „pechschwarz“ gewesen sein. Seit Weihnachten 1886 Behinderung beim Hinuntergleiten der Speisen, tägliches Erbrechen der festen Speisen. Seit April 1887 Schmerzen in der Lebergegend.

Blasser, abgemagerter Mann. Weicher, etwas beschleunigter Puls. Schmerzen in den Hypochondrien. Stenose des Oesophagus oberhalb der Cardia; Einführung der Sonde in den Magen gelingt nicht; nur Flüssigkeiten (Wasser, Milch) scheinen in den Magen zu gelangen, wenigstens besteht keine erhebliche Steigerung des Durstgefühls; nach Genuss fester Speisen sofort Aufstossen und Zurückgelangen derselben in den Mund. — Vergrösserte harte druckempfindliche, mit buckligen Erhabenheiten versehene Leber.

2. Mai. Kein Eiweiss. Starke Biuret-Reaktion.

5. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

8. und 12. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

Die Beobachtung von 13 Fällen verschieden lokalisierter Carcinome, denen sich noch 3 unten beschriebene Fälle von Carcinom der Leber mit ebenfalls negativen Befunden anschliessen, ergab demnach durchweg das Fehlen der Pepton-Ausscheidung im Harn. Die beobachteten Fälle betreffen

Carcinome der verschiedensten Körperstellen und Formen, zum Teil im Zustande raschen und ausgebreiteten Zerfalls. Abweichende Resultate fanden sich nur in 3 Fällen von Carcinoma oesophagi. Das in diesen Fällen in den Harn übergegangene Pepton kann nicht dem Bestehen der Geschwulst oder deren Zerfall seine Entstehung verdanken, da es dann vollkommen unerklärlich wäre, aus welcher Ursache die Peptonurie bei den beiden anderen untersuchten klinisch vollkommen kongruenten Fällen ausgeblieben sein sollte. Eine Deutung der in jenen Fällen beobachteten positiven Befunde als enterogener Peptonurie wäre dagegen möglich, da es sich in Fall 16 offenbar um eine auch die Cardia betreffende Neubildung gehandelt hat und auch für Fall 14 und 15 bei dem tiefen Sitz der Geschwulst das an und für sich nicht seltene Übergreifen derselben auf den Cardia-Teil des Magens wenigstens nicht ausgeschlossen werden kann. Für diese beiden Fälle ist aber noch eine andere Quelle des Peptons denkbar: es könnte dasselbe, da durch die Stagnation der Speisemassen oberhalb der Stenose günstige Bedingungen bestanden, aus dem der Nahrung zugesetzten Fleisch-Pepton durch Aufnahme von der exulcerierten Geschwulstoberfläche in das Blut gelangt sein. Jedenfalls, so unsicher auch diese Hypothesen sind, scheint der nur an tief sitzenden Carcinomen des Oesophagus geführte Pepton-Nachweis im Harn in Beziehung zu der Lokalisation der Neubildung zu stehen, da bei allen an anderen Organen beobachteten Carcinomen — mit Ausnahme des später zu besprechenden Magenkrebses — die Peptonurie fehlte. Durch unsere Beobachtung scheint wenigstens die Thatsache sicher gestellt zu sein, dass zur Erklärung der bei Carcinomen von ganz bestimmter Lokalisation beobachteten Peptonurie nicht die Geschwulst selbst oder deren Zerfall herangezogen werden kann. Aus diesem Grunde scheint auch die Annahme Poehls, dass die Zerstörung des gesunden Gewebes bei Carcinom durch Verflüssigung und Peptonisation entstehe, wie der — ohne Angabe der Untersuchungsmethode mitgeteilte — Nachweis von Pepton in

einer „Krebsmasse“ für die Erklärung der Peptonurie bei Carcinom nicht verwertbar, da diese dann nicht nur bei einzelnen Fällen auftreten, sondern ihr Auftreten bei Carcinom die Regel sein müsste.

Die positiven Befunde, auf welche sich Pacanowski zur Widerlegung der Ansichten Maixners und zum Beweise für das Auftreten der Peptonurie bei Carcinom überhaupt stützt, sind nicht beweisend. Von den beiden von P. angeführten Fällen von Carcin. oesophag. war der eine durch eine bei der Sektion nachgewiesene Pleuritis kompliziert, welche die Peptonurie veranlassen könnte; in dem anderen als Carcinoma oesophagi et cardiae bezeichneten Falle, in welchem der Nachweis eines Tumors im Epigastrium den Verdacht auf ein Carcin. ventriculi begründet, könnte die Peptonurie auch in Beziehung zu diesem gebracht, jedenfalls aber nicht als ein Beweis gegen den von Maixner angenommenen enterogenen Ursprung der Peptonurie angesehen werden. Ebensowenig kann der Nachweis der Peptonurie in den von P. beobachteten Fällen von Carcinoma hepatis als ein Beweis für das regelmässige Vorkommen dieses Symptoms bei Carcinomen gelten, da auch in diesen Fällen, wie unten näher erörtert werden wird, das Vorkommen von Pepton im Harn durchaus nicht sicher auf die Lebererkrankung bezogen werden kann. Dem positiven Befunde der Untersuchung auf Pepton in einem Falle von Carcinoma uteri bei Pacanowski stehen unsere Befunde in 5 Fällen dieser Erkrankung gegenüber, bei welcher trotz umfangreichen Zerfalls niemals Pepton im Harn gefunden wurde. Auch für die bei Carcinoma recti beobachtete Peptonurie ist eine andere Erklärung als die von Pacanowski versuchte möglich. Die Richtigkeit der Hofmeister'schen Theorie über die Bindung und Assimilation des Nahrungs-Peptons vorausgesetzt, könnte man analog für die Mastdarmschleimhaut, für welche durch die Versuche Ewalds⁹⁰⁾ die Möglichkeit der Resorption von Pepton erwiesen scheint,

⁹⁰⁾ Zeitschr. f. klin. Mediz., Bd. 12.

dieselben Vorrichtungen, wie sie in den übrigen Abschnitten des Darms Hofmeister gefunden zu haben glaubte, vermuten. Denn, wenn Pepton von der Schleimhaut des Mastdarms aus resorbiert werden kann, müsste es auch nach Hofmeister nach Einbringung in den intakten Mastdarm entweder im Harn erscheinen oder innerhalb der Schleimhaut so verändert werden, dass sein Übertritt in den Harn ausgeschlossen wird. Die erstere Möglichkeit scheint mir nach meinen bisherigen Erfahrungen ausgeschlossen; es wäre also immerhin die Möglichkeit vorhanden, dass bei der durch das Carcinoma recti gesetzten Störung der normalen Funktionen der Schleimhaut das in den Faeces zuweilen vorkommende Pepton unverändert in das Blut und damit in den Harn übergeht. Inwieweit diese mit aller Reserve aufgestellte Hypothese berechtigt ist, werden weitere, bereits in Angriff genommene Versuche ergeben.

Auch der von Pacanowski geführte Nachweis, dass mit regelmässiger Wegschaffung der Zerfallsprodukte bei Carcin. ventriculi durch methodische Ausspülungen auch die Peptonurie verschwindet, schliesst, da dieser Fall nur zweimal — vor und nach Einleitung der Behandlung — untersucht worden ist, das gelegentliche Fehlen der Biuret-Reaktion im Verlaufe eines Magenkrebses aber auch von Maixner zugegeben und einfach erklärt wird, die Ansicht Maixner's ebensowenig aus, wie das Fehlen des Peptons im Harn nach Exstirpation von Carcinomen, da auch vor der Operation die Pepton-Ausscheidung nicht nachgewiesen worden war. Jedenfalls erscheinen demnach die von Pacanowski erhobenen Einwände nicht geeignet, die von Maixner begründete Anschauung zu widerlegen. Nach unseren Beobachtungen scheint ferner die Annahme begründet, dass, wenn es einmal bei einem Carcinom zur Ausscheidung von Pepton im Harn kommt, nicht in der Geschwulst oder deren Zerfall, sondern in bestimmten in der Lokalisation derselben gegebenen Bedingungen die Ursache der Peptonurie erblickt werden muss.

Ob nun diese Bedingungen für die bei Magenkrebs beobachtete Peptonurie in der von Maixner angenommenen Beeinträchtigung der assimilativen Funktionen der Magenschleimhaut zu suchen sind und diese demnach als Ursache der Peptonurie angesehen werden darf, kann nach unseren Beobachtungen auf Grund der bis jetzt vorliegenden Untersuchungsergebnisse nicht entschieden werden. In den von uns vorgenommenen Untersuchungen ergab sich keine Konstanz der Peptonurie bei Erkrankungen der Magen- und Darmschleimhaut.

1. Fall W. — Carcinoma ventriculi.

Schwächlicher kachektischer Mann. — Arteriosclerose. — Lungenschall H etwas hypersonor, Atemgeräusch vesikulär, mit zahlreichen krepitierenden Ronchis HO. — Fühlbarer Milztumor. — Faustgrosser Tumor im Epigastrium, nach rechts bis zur Parastern. dextr., nach links bis etwas vor die Mammillar. sin., nach unten bis 2 Finger breit unter die horizontale Nabellinie reichend, mit der Atmung verschieblich, wobei in der Parastern. sin. Reiben fühlbar und hörbar ist und nur an dieser Stelle druckempfindlich. — Im Magensaft keine Salzsäure, viel Milchsäure, viel unverdaute Fleischfasern und sogar grössere Fleischstücke (noch 5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme). Die Sektion ergab die Bestätigung der Diagnose. 3 Untersuchungen. Keine Biuret-Reaktion.

2. Fall H. — Carcin. ventric.

Aus der medicinischen Poliklinik. (Krankengeschichte fehlt.)

Bei 3 Untersuchungen: Starke Biuret-Reaktion.

3. Fall H. — Carcin. ventric.

Kachektisch aussehender Mann. — Klagen über Appetitmangel, Druckgefühl in der Magengegend, Aufstossen und Erbrechen. — Im Epigastrium ein etwa faustgrosser, harter, unebener, mit der Atmung stark verschieblicher Tumor. — Im Magensaft keine freie Salzsäure, viel Milchsäure. Bei 2 Untersuchungen: Keine Biuret-Reaktion.

4. Fall B. — Carcin. ventric.

Blasser kachektischer Mann. — Normaler Lungenbefund; nur in der rechten Spitze etwas schwaches unbestimmtes Vesiculär-Atmen. — Im linken Mesogastrium in Nabelhöhe ein fast kindskopfgrosser, grossknolliger, äusserst harter, verschieblicher Tumor, der um 2 Querfinger-Breite noch in die rechte Seite herüberraagt.

Zwei Untersuchungen ergaben mittelstarke, eine dritte Untersuchung keine Biuret-Reaktion.

Carcinoma pylori cum metastasibus in hepate et omento magno. Enteritis diphtherit. intestini crassi usque in rectum. Dilatatio magna ventriculi. Bronchopneum. in lobo inf. pulm. dextr. Degen. adip. renum.

5. Fall R. — Carc. ventr.

3 Untersuchungen ergaben immer mittelstarke Biuret-Reaktion.

Carcinoma mucosae ventriculi. Carcinosis univers. peritonei. Carc. oesoph. partis inf. Carcin. metastat. hepat. Atroph. cordis. Myocarditis fibros. Emboliae in art. pulm. dextr. Emphysema parziale pulm. utr. Cirrhosis renum. Concrementa parva in pelvi renis dext. Atrophia uteri et ovarior.

Die bei Magenkrebs beobachteten negativen Befunde sprechen nicht unbedingt gegen die Anschauung Maixner's, sondern lassen auch nach dieser eine Erklärung zu, da man in diesen Fällen sich die zur Resorption gelangende Pepton-Menge so weit vermindert vorstellen könnte, dass schliesslich der durch die erkrankte Schleimhautstelle diffundierte, nicht assimilierte Anteil derselben zu gering wird, um zur Peptonurie zu führen. Die Bedingungen, welche zu einer solchen Verminderung des zur Aufnahme gelangenden Peptons führen, sind beim Magenkrebs in der Verminderung der Nahrungsaufnahme, der Störung der Verdauung und dem häufigen Erbrechen gegeben.

Auch die Beobachtungen bei anderen Magenerkrankungen, bei denen eine Beeinträchtigung der assimilativen Funktion der Schleimhaut im Sinne Maixner's denkbar wäre, ergaben nicht konstante Resultate; dagegen fand sich in einem Falle von Carcinoma duodeni in allen zur Untersuchung gelangten Harnproben Pepton, dessen Auftreten im Harn nur das Carcinom bewirkt haben konnte, da auch durch die Sektion jede andere Quelle ausgeschlossen werden musste:

1. Fall S. — Carcin. duodeni.

Ziemlich kräftige, im Gesicht abgemagerte und verfallen aussehende Frau. — Normale Temperatur, beschleunigter kleiner regelmässiger Puls. — Mässige Dyspnoe. — Cyanose der Wangen, Wangenhaut und Coniunctiva von subikterischer Färbung. — Ruhige, vorwiegend kostale Atmung. Zurückbleiben der rechten Seite, stärkere Beteiligung der oberen Thorax-Parteien bei der Inspiration. RHU von der 9. Rippe abwärts Dämpfung,

oberhalb derselben abgeschwächtes in deren Bereich aufgehobenes Atemgeräusch. — Mässige Milzschwellung. — Aufgetriebenes, druckempfindliches Abdomen. Leber bis Handbreite unterhalb des Rippenbogens fühlbar, nach links die Mittellinie um 2 Querfinger-Breite überragend, sehr derb, druckempfindlich, mit mehreren derben Knoten an der Oberfläche besetzt, unterer Leberrand verdickt, zeigt an mehreren Stellen Prominenzen. In der Verlängerung der rechten Mammillar-Linie eine kleine höckerige, über den Leberrand hinausragende Geschwulst.

18. Mai. Spuren von Eiweiss. Schwache Biuret-Reaktion.

20. und 22. Mai. Kein Eiweiss. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

30. Mai. Beginnende Gangrän der Nasenspitze.

3. Juni. Exitus let.

Carcinoma duodeni. Metastases pancreat., hepat., glidd. port. Cholelithiasis. Myoma ventriculi. Degen. adip. renum. Haemorrhagiae urethr. et vesicae. Neoroses adip. pancreat. Infarctus uteri. Endocardit. verruc. recens valvul. mitr. et chordar. tendin. valv. tricuspid. Dilatatio ventric. cordis. Degeneratio adip. cord. Emboliae art. pulm. utr. Infarctus in lobo inf. p. dextr. Haemorrhagiae tracheae. Hydrothorax. Hydropericardium. Ascites. Thromboses plex. uterin., vagin. et haemorrhoid. Gangraena narium. (Embolia art. septi nar.).

2. Fall B. — Ulcus ventriculi.

2. Mai. Pat. ist schon wiederholt wegen Ulc. im Hospital gewesen. Beginn der diesmaligen Erkrankung mit Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen zuerst blutiger, später schleimiger Massen.

Mittelhohes Fieber, mittelvoller beschleunigter Puls. — Beschleunigte costo-abdominale Atmung. — Abdomen sehr aufgetrieben, auf Druck sehr empfindlich, am meisten in der regio hypog. dextr.; nirgends vermehrte Resistenz. — Geringe vermehrte Resistenz im Parametrium. — Normaler Lungenbefund, nur etwas verschärftes Inspirium in der fossa supraclavic. dext. und mehrere inspiratorische crepitierende Ronchi in der fossa supraspin. dextr. — Leichtes systolisches Geräusch an der Herzspitze.

3. Mai. Kein Eiweiss. Starke Biuret-Reaktion.

Desgleichen am 6. Mai.

7. Mai. Normale Temperatur. Nachlass des Meteorismus.

10. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

3. Fall W. — Ulcus ventric.

Pat. hat schon wiederholt an Magenblutungen gelitten, ist vor ca. 14 Tagen wieder unter heftigen Cardialgieen und Magenblutung erkrankt, jetzt in der Reconvalescenz, frei von Störungen von Seiten des Magens.

2 Untersuchungen ergaben keine Biuret-Reaktion.

4. Fall K. — Ulcus ventr.

Vor 5 Tagen mit Magenblutungen erkrankt, die sich am Tage der Aufnahme wiederholten.

Grosse Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. — Venensausen am Halse, leichtes systolisches anämisches Geräusch an der Spitze. — Druckempfindlichkeit des Leibes, besonders im Epigastrium. Am 7. und 9. Krankheitstage wieder Haematemesis. Haemoglobin-Gehalt 16 pCt. des Normalen.

3 Untersuchungen vor und nach Wiederaufnahme der Fleischkost ergaben keine Biuret-Reaktion.

5. Fall S. — Vergiftung durch Natronlauge.

29. April. Pat. hat vormittags Natronlauge getrunken.

1. Mai. Heftige Schmerzen in Mundhöhle, Speiseröhre und Magen. — Mundhöhlenschleimhaut mit dicken diphtherischen Belägen, harter und weicher Gaumen und Uvula mit Fetzen nekrotischen Gewebes bedeckt. — Speichelfluss und foetor ex ore. — Grosse Schwierigkeiten auch beim Schlucken flüssiger Nahrung. — Schmerzen beim Sprechen. — Grosse Druckempfindlichkeit des Leibes, besonders im Epigastrium.

2. Mai. Kein Eiweiss. Starke Biuret-Reaktion.

Desgleichen am 5. Mai.

12. Mai. Mittelstarke Biuret-Reaktion.

14. Mai. Stomatitis wesentlich gebessert; nur noch wenig weissliche Beläge. Beim Bougieren des Oesophagus eine nur für eine federhalterdicke Sonde durchgängige Striktur nachweisbar.

15. Mai. Schwache Biuret-Reaktion.

Das Fehlen der Peptonurie in zwei von den zur Untersuchung herangezogenen Fällen von Ulcus ventriculi könnte vom Standpunkte der Ansicht Maixner's analog dem negativen Ausfall der Biuret-Reaktion in einzelnen Fällen von Magenkrebs dadurch erklärt werden, dass bei der Beschränkung der pathologischen Veränderung auf einen kleinen Bezirk der durch diesen in das Blut diffundierende Anteil des Peptons zu klein wäre, als dass er bei seinem Übergang in den Harn durch unsere Methoden angezeigt werden könnte. Für Fall 2 liegt Erklärung des positiven Befunds im Sinne Maixner's nahe, da eine andere Quelle für das im Harn aufgetretene Pepton nicht nachgewiesen werden konnte. Für Fall 5 könnte die Peptonurie als eine Folge der durch die Verätzung gesetzten Veränderungen

aufgefasst werden; indessen scheint doch ihr Anhalten über die Dauer dieser Prozesse hinaus mehr dafür zu sprechen, dass die durch die Ätzung bewirkte Gewebsläsion einen Angriffspunkt für die Wirkung des Magensaftes gegeben und zur Geschwürs-Bildung geführt hat, welche dann wieder infolge Überganges unveränderten, nicht gebundenen Peptons die Ausscheidung desselben im Harn herbeiführte.

Auch der Pepton-Nachweis in Fall I kann als ein die Ansicht Maixner's bestätigender Befund angesehen werden, da eine andere Quelle der Peptonurie auch bei der Sektion nicht gefunden wurde, zu ihrer Erklärung also die Annahme übrig bleibt, dass die Störung der assimilativen Funktion des Dünndarmes zum Übergang freien Peptons in die Blutbahn geführt hat.

Durch die Ergebnisse unserer Untersuchungen ist demnach eine gewisse Bestätigung der Angaben Maixner's gegeben, da bei Erkrankungen des Magens und Darmes, wenn auch nicht regelmässig Peptonurie konstatiert wurde, während gleichzeitig jede andere ihrer bisher bekannten Ursachen ausgeschlossen werden konnte. Ein weiterer Anhalt dafür, dass der Übergang unveränderten Nahrungs-Peptons in die Blutbahn die Peptonurie in diesen Fällen bewirkt habe, könnte gewonnen werden, wenn bei wechselnder Kost — Vermehrung und Verminderung des Eiweisses der Nahrung — korrespondierende Schwankungen des Peptongehalts des Harns beobachtet würden. Versuche in dieser Richtung, sowie Untersuchungen, ob auch bei experimenteller Erzeugung von Veränderungen der Magenschleimhaut an Tieren die Abhängigkeit der Pepton-Ausscheidung von der Eiweisszufuhr zu Tage tritt, werden später angestellt werden.

Eine Entscheidung über die Berechtigung der Hypothese Maixner's, haben auch unsere Untersuchungen nicht ergeben. Jedenfalls reichen die bisher mitgeteilten klinischen Beobachtungen zur Begründung derselben nicht aus. —

11. Erkrankungen der Leber.

1. Fall P. — Akute gelbe Leberatrophie.

(Keine Krankengeschichte.)

3. Nov. Im Harn starke Gallenfarbstoffreaktion, Cylinder mit Gallenfarbstoffzellen, Bilirubin-Krystalle, kein Leucin und Tyrosin, keine Biuret-Reaktion.

Atrophia hepatis. Degeneratio fusc. cordis. Dilatio ventric. cord. dextr. Pneumonia lobi sup. dextr. Induratio inveterata apic. p. sin. Nephritis abscedens. Pyonephrosis. Cystitis haemorrh. Dilatio ureterum. Inversio vesicae. Fistula vesico-vagin. Retrovers. et retroflexio uteri. Oedema piae matris.

2. Fall R. — Cirrhosis hep.

Die Sektion ergab Cirrhosis hep. Klinisch war Ulcus ventriculi wegen Magenblutungen angenommen.

4 Untersuchungen ergaben keine Biuret-Reaktion.

3. Fall K. — Cirrhosis hep.

Blasser, mässig kräftiger Mann. — Leichte Vorwölbung der Wirbelsäule vom letzten Brust- bis 2. Lendenwirbel. — Leber vergrößert, ungewöhnlich hart, am Rande mit kleinen Höckern besetzt. — Kleine Hervorragung in der Gegend der Gallenblase.

3 Untersuchungen ergaben Spuren von Eiweiss, keine Biuret-Reaktion.

4. Fall M. — Cirrhosis hepatis.

Leichter Icterus. — Mässiger Hydrops der unteren Körperhälfte. — Sehr grosse, an ihrer Oberfläche mit grösseren und kleineren Höckern besetzte Leber. — Milztumor durch Percussion nachweisbar, nach Punction des Ascites auch fühlbar. — Stechende Schmerzen im Epigastrium.

3 Untersuchungen ergaben keine Biuret-Reaktion.

5. Fall G. — Cirrhosis hep.

(Keine Krankengeschichte.)

3 Untersuchungen ergaben keine Biuret-Reaktion.

6. Fall W. — Cirrhosis hep.

(Keine Krankengeschichte.)

Bei 4 Untersuchungen fand sich keine Biuret-Reaktion.

7. Fall P. — Cirrhosis hep. (Poliklinik.)

Bei 2 Untersuchungen fand sich keine Biuret-Reaktion.

8. Fall L. — Cirrhosis hep. hypertroph.

Leichter, im Verlaufe der Beobachtung sich steigernder Icterus. — Vorgetriebenes, in den oberen Partien bis unterhalb des Nabels druckempfindliches Abdomen. Geringer Ascites. Undeutlich fühlbarer Milztumor. — Sehr grosse, die Bauchdecken vortreibende, an der Oberfläche glatte, stark gewölbte Leber; unterer Leberrand ziemlich scharf, 2 querfingerbreit unterhalb des Nabels fühlbar.

2 Untersuchungen ergaben keine Biuret-Reaktion.

9. Fall G. — Cirrhosis hep. (bei Peritonitis Fall 9 aufgeführt).

10. Fall K. — Carcinoma hepatis. (Keine Krankengeschichte: Poliklinik.)

2 Untersuchungen ergaben keine Biuret-Reaktion.

11. Fall G. — Carcinoma hepat.

2. Mai. Kachektisch aussehende Frau. — Emphysem; über beiden Lungen Vesiculäratmen mit scharfem, rauhem Inspirium und zahlreichen krepitierenden klein- und mittelblasigen feuchten Rasselgeräuschen. — Grosser, druckempfindlicher, bis zur Symphyse herabreichender Tumor, die rechte Hälfte des Abdomens einnehmend, mit mehreren über faustgrossen fluktuierenden Stellen, an denen die Haut prall gespannt und gerötet ist. Probepunktion an der besonders deutlich fluktuierenden Stelle ergibt einen dicken rahmigen Eiter, der Eiterkörperchen und eine sporenbildende Bakterienart enthält. Kein Eiweiss. Wenig Gallenfarbstoff. Keine Biuret-Reaktion.

6. Mai. Keine Biuret-Reaktion.

Durch Incision wurden 500 ccm grüngelben, sehr übelriechenden Eiters entleert, der ausser Eiterkörperchen mässig zahlreiche, sehr grosse vielkernige Carcinom-Zellen enthält. Die eröffnete Höhle hat die Grösse zweier Mannesfäuste.

9. und 12. Mai. Keine Biuret-Reaktion.

Carcinoma fibrosum partim necroticum partim exulcerans partis inf. lobi dextr. hepat. ex ulcere vesicae felleae, perforanti in colon transvers. Gangraena parziale carcinomatis. Cholelithiasis. Dilatatio duct. choledochi et duct. hepat. omnium. Dilat. et ulceratio cyst. fell. Fistulae cholecystico-colicae. Synechia inter hepar, colon transv., vesic. fell. Peritonitis incapsulata purulenta regionis mesogastr. dextr. Lipoma submuc. ventric. Atroph. granular. levis renum et cystides. Induratio lienis. Retrovers. uteri. Endometritis vascul. Atrophia fibrosa ovar. utr. Atroph. fusc. concentr. cordis. Emphysema pulm. Calcificatio aort. abdom. et thrombos. pariet. Thrombosis venae iliaca comm. sin.

Pacanowski stützt sich bei Aufstellung der hepatogenen Form der Peptonurie, deren physiologische Begründung

ihm, wie erwähnt, in den Ergebnissen der Arbeiten von Plosz u. Gyergyai und Seegen, gegeben scheint, auf die Beobachtung von 5 Fällen „chronischen unheilbaren Leberleidens.“ Dieselben betrafen dreimal Carcinom, zweimal eine Erkrankung, welche Pacanowski als „Tumor hepat.“ bezeichnet, da eine sichere Entscheidung zwischen Carcinom und hypertrophischer Cirrhose ihm nicht möglich erschien. Vier dieser Fälle ergaben bei ein- bis zweimaliger Untersuchung des Harns, positiven Ausfall der Biuret-Reaktion, welche in einem Falle von „Tumor hep.“ fehlte. Auf Grund dieser Beobachtungen hält es nun Pacanowski für „wahrscheinlich“, dass bei einer Störung der normalen Funktion der Leber, Pepton zum Teil der normal in der Leber erfolgenden Umwandlung entgeht, in den grossen Kreislauf gerät und somit auch im Harn erscheinen muss. Die zum Beweise von ihm angeführten Fälle sind jedoch — ganz abgesehen von ihrer geringen Zahl und der kurzen Dauer der Beobachtung — nicht als zweifellose Belege anzuerkennen. In dem einen Fall von Carcinoma hepat. fand sich bei der Sektion ein umfangreicher Abscess zwischen Duodenum, hinterer Magenwand und Unterfläche der Leber; in einem weiteren Falle wird ausdrücklich neben den, dem Hypochondrium dextr. angehörigen Krebsknoten die Anwesenheit solcher Knoten auch im Epigastrium hervorgehoben, ohne dass das gleichzeitige Bestehen eines Magenkrebses, welches danach vermutet werden könnte, nach dem mitgeteilten Befund auszuschliessen wäre. Es blieben also zur klinischen Begründung der Ansicht Pacanowski's nur die positiven Befunde in einem Fall von Carcinoma hepat. und in einem Fall vom Tumor hepat. übrig, da die Peptonurie in den beiden anderen Fällen eine andere Erklärung zum mindesten zulässt.

Diesen Fällen stehen, von den Angaben negativer Befunde in früheren Arbeiten, wie bei Grocco für Carcinoma und Cirrhosis hepat., bei Jaksch für Leberabscess, ganz abgesehen, die durchweg negativen Ergebnisse in den von uns untersuchten 11 Fällen gegenüber. In keinem

einzigsten der beschriebenen Fälle, in denen zum Teil der Nachweis einer umfangreichen Degeneration des Drüsenparenchyms durch die Autopsie erbracht werden konnte, fand sich Peptonurie. Am entschiedensten spricht aber der negative Ausfall der Biuret-Reaktion in Fall 1 gegen die Annahme Pacanowski's. Wenn es richtig wäre, dass sich an Veränderungen des Leberparenchyms, welche ausgedehnt genug sind, um eine Störung der normalen Leberfunktion zu bewirken, Peptonurie anschliesst, müsste sie doch in einem Falle, in welchem es zu sehr schneller Degeneration fast aller Leberzellen kommt, beobachtet werden.

Die Aufstellung einer hepatogenen Peptonurie widerspricht daher ebenso wie den Ergebnissen der physiologischen Forschung, auch den klinischen Erfahrungen.

Bei Icterus catarrhalis hat Pacanowski in drei von fünf Fällen Peptonurie beobachtet. In unseren Untersuchungen fand sich kein Pepton im Harn. —

Durch den Nachweis der Pepton-Ausscheidung im Harn als konstanten Befunds bei einer Reihe ganz bestimmter Erkrankungsformen ist die Möglichkeit der Verwertung der Peptonurie für die Diagnose gegeben. Durch die mit den Untersuchungen Hofmeisters übereinstimmenden klinischen Beobachtungen ist als häufigste Ursache des Vorkommens von Pepton im Harn das Bestehen eines Entzündungsheerdes resp. einer Eiterung nachgewiesen. In zweiter Reihe erst kommen die Fälle von Erkrankungen des Verdauungstrakts und die etwa in den Begriff der haematogenen Peptonurie Jakschs fallenden Krankheitsprozesse. Die Verwendung der Peptonurie für die Diagnose kommt daher in erster Linie für die erst erwähnten Fälle in Betracht. Freilich werden nur positive Befunde als beweisend anzuerkennen sein. Denn, da zum Zustandekommen der Peptonurie neben dem Bestehen des Eiterheerdes auch die Bedingungen des Eiterzerfalls, günstiger Resorptionsverhältnisse und des Übergangs hinlänglich grosser Pepton-Mengen in das Blut erfüllt sein müssen, wird das Ausbleiben der Biuret-Reaktion in solchen

Fällen nicht auch das Fehlen eines Eiterungsprozesses beweisen. Eine praktische Bedeutung kommt den negativen Befunden höchstens für diejenigen Erkrankungen zu, in denen nach Kenntnis ihres normalen Verlaufs die Bildung eines Exsudats vermutet werden muss, der Nachweis derselben aber durch andere Symptome der Erkrankung verdeckt wird.

Jedenfalls ist dem positiven Pepton-Nachweis im Harn ein grösserer Wert für die Diagnose zuzuerkennen. In allen Fällen, in denen der Verdacht auf eine Eiteransammlung besteht, wie für tiefliegende, z. B. paranephritische oder subphrenische Abscesse wird der Nachweis der Peptonurie eine wichtige Stütze der Diagnose sein. Inwieweit die Biuret-Reaktion zur Diagnose des Hirnabscesses verwandt werden kann, ist nach den vorliegenden Erfahrungen nicht sicher zu beurteilen, da in den nur wenig zahlreichen untersuchten Fällen Pepton im Harn vermisst wurde.

Für die croupöse Pneumonie ergab sich aus unseren Beobachtungen, dass die Peptonurie in diesem Falle konstant und meist schon vor dem kritischen Temperaturabfall auftritt. Findet sich also noch während des Fieberverlaufs auf der Höhe des Prozesses Pepton im Harn, nachdem es an den vorhergehenden Tagen gefehlt hatte, ohne dass irgend eine zu einer Eiterung führende Komplikation eingetreten wäre, so ist damit ein Hinweis auf die bevorstehende kritische Wendung des Krankheitsverlaufs gegeben. Aus dem Fehlen der Peptonurie bei Eintritt normaler Temperatur die Vermutung, dass es sich um einen „pseudokritischen“ Temperaturabfall handle, abzuleiten, wäre nicht gerechtfertigt, da auch ein verspätetes, erst der Krise folgendes Auftreten von Pepton im Harn bei Pneumonie nicht gerade selten ist. Dagegen bietet der Ausfall der Biuret-Reaktion und besonders die Intensität derselben in den erst nach dem Temperaturabfall zur Beobachtung gelangten Fällen einen Anhaltspunkt für die Beurteilung des Stands der Resorption des pneumonischen Exsudats. Wie dem Zeitpunkt des Eintritts

der Biuret-Reaktion, kommt ferner der Dauer der Pepton-Ausscheidung im Harn eine gewisse Bedeutung zu. Bei normalem Ablauf des Krankheits-Prozesses fällt der Wegfall der Biuret-Reaktion in die zweite, spätestens in den Anfang der dritten Krankheitswoche. Längeres Bestehen der Peptonurie weist also auf eine verzögerte Resorption des alveolären Exsudats oder einen Übergang in chronische Pneumonie hin und ist ein prognostisch um so wichtigeres Symptom, als auf Grund der physikalischen Symptome so wie des Verhaltens der Körperwärme, die Beurteilung dieser Fälle zuweilen nicht möglich ist. Ebenso wird ein anderer, vom normalen Verlauf abweichender Ausgang der Pneumonie, die Umwandlung des Alveolarinhalts in Bindegewebe, durch das Verhalten der Pepton-Ausscheidung angezeigt. In Fall 3 unserer einschlägigen Beobachtungen bestand nur an zwei Tagen, am Tage vor und zwei Tage nach der Krise, eine schwache Biuret-Reaktion; danach war kein Pepton mehr im Harn nachweisbar. Es wurde also in diesem Falle, in welchem das Verhalten der Biuret-Reaktion dem Temperaturverlauf und dem langsamen Rückgang der physikalischen Symptome bei durchgängigem Fehlen aller Rasselgeräusche entsprach, durch die Beobachtung der Pepton-Ausscheidung die Annahme unterstützt, dass nicht Zerfall des Exsudats, sondern Ausgang in Induration erfolgt war. Zur Differentialdiagnose zwischen Pneumotyphus und einer im Verlauf eines Typhus abdom. intercurrenten croupösen Pneumonie kann die Peptonurie nicht verwandt werden, da die Pepton-Ausscheidung beiden Krankheitsformen gemeinsam ist und ihr Beginn in beiden Fällen in dieselbe Zeit fallen kann.

Der positive Ausfall der Biuret-Reaktion bei einer Pleuritis beweist die eitrige Beschaffenheit des Exsudats. Das Fehlen der Peptonurie in Fällen, in denen die Probepunktion den Nachweis eines Empyems sichert, spricht nicht dagegen, da gerade bei Pleuritiden in den Veränderungen der Pleura für die Resorption ungünstige Bedingungen gesetzt sind. Eine Beleuchtung des therapeutischen Erfolgs der Entleerung

des Exsudats giebt, wie auch in unsern so behandelten Fällen, das Verhalten der Biuret-Reaktion. Sobald mit der Punktion die Wandungen entlastet und die durch den Druck des Exsudats bedingte Kompression der Blut- und Lymphgefäße aufgehoben, wird die Förderung der Resorption durch das Auftreten von Pepton im Harn oder, wenn es schon vorher bestand, durch eine Zunahme der Intensität der Biuret-Reaktion angezeigt. Dieselbe Beobachtung wurde auch bei Thoracotomie (in Fall 7) gemacht, nur dass der am Tage nach der Operation aufgetretenen Verstärkung der Biuret-Reaktion in den folgenden Tagen das Verschwinden derselben folgte, welches auf einen vollständigen Abfluss des noch vorhandenen Eiters durch die Incisionsöffnung hinwies.

Auch dem negativen Ausfall der Biuret-Reaktion bei eitrigem pleuritischen Exsudat kommt eine Bedeutung für die Diagnose insofern zu, als dadurch die Annahme einer Behinderung der Resorption des Exsudats unterstützt wird.

Praktisch wichtiger, als bei den erwähnten, der Diagnose leichter zugänglichen Krankheitsformen, erweist sich die Peptonurie bei Peritonitis. Wie bei negativem Befunde das Bestehen eines grösseren Exsudates wenig wahrscheinlich ist, so ist in dem Nachweis des Peptons ein sicheres Zeichen im positiven Sinne gegeben, sobald die Untersuchung jede andere Quelle der Peptonurie ausgeschlossen hat. Besonders für die Fälle von circumscripter Peritonitis im späteren Verlauf ist die Pepton-Ausscheidung ein wichtiges Symptom, da sie die Erkennung tiefliegender Resistenzen als Exsudat sichern kann. In den Fällen von Typhlitis, welche schon spät zur Beobachtung gelangen, kann es oft schwer sein, die für das therapeutische Verhalten wichtige Entscheidung zu treffen, ob eine nachgewiesene Resistenz auf die entzündliche Verdickung der Darmwandungen und Fäkalansammlung oder auf ein Exsudat zu beziehen ist. Der Nachweis von Pepton ist dann ein wichtiges Hilfsmittel der Diagnose. Auch für die Peritonitis ist die Pepton-Ausscheidung,

ihre Intensität und ihre Dauer ein brauchbarer Indikator für den Verlauf der Resorption des Exsudats. Ferner kommt, wie in Fall 3 der beschriebenen Fälle, noch besonders ein plötzlicher Wegfall der längere Zeit beobachteten Biuret-Reaktion in Betracht, weil dadurch unter Umständen ein vielleicht übersehener Durchbruch des Exsudats nach aussen angezeigt werden kann.

Für die Differentialdiagnose zwischen eitriger und tuberkulöser Meningitis ist die Peptonurie besonders von Jaksch als ein wichtiges Hilfsmittel bezeichnet worden. Das Auftreten der Pepton-Ausscheidung im Harn ist bei eitriger Meningitis so konstant beobachtet, dass das Fehlen dieses Symptoms gegen die Annahme dieser Form spricht und somit für die Diagnose der tuberkulösen Meningitis verwandt werden kann. Der Nachweis des Peptons im Harn schliesst letztere Form nicht aus, da die Peptonurie als das Produkt der die tuberkulöse Meningitis komplizierenden Prozesse auch bei dieser sehr oft gefunden wird. Die Ansicht Jaksch's, dass bei eitriger Meningitis der Peptonurie auch eine prognostische Bedeutung zukommt, da sie einen Aufschluss über den weiteren Verlauf des Prozesses geben kann, scheint nicht wahrscheinlich, da, wie auch in unseren Fällen beobachtet und von vornherein zu erwarten war, Pepton sowohl bei letalem Verlauf als bei Heilung zu derselben Zeit im Harn nachgewiesen wird. Wenn der Nachweis des Pepton mit den klinischen Symptomen der eitrigen Meningitis zusammenfällt, ist die Annahme eines meningealen Exsudats, dessen Anwesenheit die Vorbedingung für das Zustandekommen der Peptonurie in diesen Fällen wäre, geboten. Durch den Pepton-Nachweis, als Indikator für die Intensität des lokalen Prozesses, könnte daher die Unterscheidung der exsudativen Form von den durch Schultze⁹¹⁾ beschriebenen, unter den Erscheinungen akuter Meningitis verlaufenden Krankheitsprozessen, welche

⁹¹⁾ Verhandlungen des Kongresses für innere Medicin. 1887.

durch das Fehlen makroskopisch erkennbarer Veränderungen an den Meningen und das Bestehen von Veränderungen an den Gefäßen des Gehirns und Rückenmarks charakterisirt sind, ermöglichen. Klinisch sollen sich diese beiden Formen durchaus gleichartig verhalten; der Nachweis des Peptons wäre demnach ein brauchbares Mittel zu ihrer Differenzierung.

Eine gewisse prognostische Bedeutung kommt auch der Peptonurie bei Rheumarthritis akuta zu, in denen die Verfolgung ihres Verlaufs einen Schluss auf den Verlauf der Resorption der Gelenkexsudate zulässt.

Die im Verlaufe des Typhus abdom. beobachtete Peptonurie ist für jetzt, da widersprechende Angaben über ihr Vorkommen bei den verschiedenen Autoren trotz Anwendung derselben Untersuchungsmethode sich finden, für die Diagnose nicht zu verwerten.

Um die Verwertung des Peptons als diagnostisches Symptom überhaupt zu ermöglichen, ist es notwendig gewesen, in den Bereich der Untersuchungen solche Fälle zu ziehen, welche die oft neben der Hauptkrankung oder als sekundäre Symptome auftretenden pathologischen Prozesse betreffen. Es ist klar, dass, sobald eine Bronchitis auch zur Peptonurie führen könnte, bei der Häufigkeit derselben in vielen Erkrankungen der Pepton-Ausscheidung ein Wert für die Diagnose nicht zugeschrieben werden dürfte. Aus den Untersuchungen ging indessen hervor, dass eine einfache Bronchitis oder Bronchoblenorrhoe gewöhnlich nicht zur Peptonurie führt, dass vielmehr in denjenigen Fällen, in denen dieselbe beobachtet wurde, stets andere Quellen des Peptons nachgewiesen werden konnten. Ebenso ist aus den negativen Befunden bei Angina für die Diagnose zu entnehmen, dass — vielleicht von dem Tonsillarabscess und Diphtheritis abgesehen, — keine Form der Angina an und für sich Peptonurie erzeugt. Wäre dem nicht so, dann würde die diagnostische Verwendung der Peptonurie durch jede interkurrente Angina ausgeschlossen werden. —

Neben den in den Begriff der pyogenen Peptonurie fallenden Erkrankungen, könnten auch die anderen zur Pepton-Ausscheidung führenden Krankheitsformen durch den Nachweis des Peptons im Harn ihrer Erkennung näher gebracht werden. Zur Erkennung der unter den Begriff der haematogenen Peptonurie fallenden Fälle wird die Peptonurie indessen an und für sich schwerlich verwandt werden, da die direkte Blutuntersuchung mittels einfacheren Verfahrens sicherere Resultate ergibt. Ausserdem bedürfen diese Beobachtungen, bevor sie für die Diagnostik in Betracht kämen, noch der Bestätigung. Aus demselben Grunde kann auch der Peptonurie bei Carcinoma ventriculi eine Bedeutung für die Diagnose dieser Erkrankung nicht zuerkannt werden, bevor das konstante Vorkommen des Peptons in einer grösseren Zahl dieser Fälle erwiesen ist. Trotz dieser Einschränkungen ist die Peptonurie jedenfalls als ein wertvolles Hilfsmittel der Diagnose zu bezeichnen. —

Erst nach Abschluss dieser Arbeit ging mir die Arbeit von Neumeister⁹²⁾ zu, durch deren Resultate die Anschauungen über das Wesen der Peptonurie in mannigfacher Beziehung erschüttert werden. Durch den Nachweis, dass die Albumosen bis zu ihrem Erscheinen im Harn eine ausgesprochene Hydratation im Sinne der peptischen Verdauung erfahren, ist die Möglichkeit der Bildung des im Harn ausgeschiedenen Peptons durch peptische Wirkung in den Nieren gegeben. Diese Angabe entspricht den von Neumeister nicht erwähnten Befunden Poehl's, welcher dem Nierengewebe einen peptonisierenden Einfluss auf Serumalbumin und Fibrin zuschreibt. Die Angabe Neumeisters, dass er in einem von ihm untersuchten, ungewöhnlich dünnflüssigen Empyem-Eiter, dessen Beschaffenheit

⁹²⁾ Zeitschrift für Biologie, Band 24, Heft 3.

anfänglich die Annahme einer Lymphorrhagie aus dem ductus thorac. nahelegte, weder Pepton noch Albumosen gefunden habe, reicht nicht aus, die Resultate der zahlreichen Untersuchungen von Hofmeister und Maixner zu widerlegen. Jedenfalls ergibt sich aber durch diese Arbeit die Notwendigkeit von Nachprüfungen der bisher gewonnenen Resultate.

Nach dem Abschluss dieser Arbeit ging mit der Arbeit von Hofmeister²²⁾ zu durch deren Resultate die Anschauungen über das Wesen der Peptonurie in mancher Beziehung erschüttert werden. Durch den Nachweis, dass die Albumosen bis zu ihrem Erscheinen im Harn eine ausgesprochene Hydratation im Sinne der peptischen Veränderung erfahren, ist die Möglichkeit der Bildung des im Harn ausgeschiedenen Peptons durch peptische Wirkung in den Nieren gegeben. Diese Angabe entspricht den von Hofmeister nicht erwähnten Befunden Boehl's, welcher dem Nierengewebe einen peptonisierenden Einfluss auf Serumalbumin und Fibrin zuschreibt. Die Angabe Hofmeisters, dass er in einem von ihm untersuchten, angeblich diabetischen Harnkuchen dessen Beschaffenheit

²²⁾ Zeitschrift für Biologie, Band 21, Heft 3.

Lebenslauf.

Verfasser, geboren den 18. April 1864 zu Kosel, Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Heinrich Brieger, jüdischer Konfession, besuchte zuerst die Königliche Garnisonsschule zu Kosel und wurde Michaelis 1874 in die Quarta des Gymnasiums zu St. Maria Magdalena in Breslau aufgenommen, welches er Ostern 1881 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er studierte von Ostern 1881 bis Michaelis 1883 in Breslau, von da bis Michaelis 1884 in Halle a/S. und kehrte dann wieder nach Breslau zurück. Hier bestand er im Juni 1883 das Tentamen physicum, im Juni 1885 das Examen rigorosum und beendete am 14. Mai 1886 die ärztliche Staatsprüfung.

Im Sommersemester 1883 fungierte er als Unterassistent im pathologischen Institut, während der grossen Ferien 1884 als Volontär am Knappschaftslazareth zu Königshütte.

Seiner militärischen Dienstpflicht genügte er als Einjährig-Freiwilliger mit der Waffe bei dem Schlesischen Feld-Artillerie-Regiment Nr. 6, als einjährig-freiwilliger Arzt bei dem 3. Oberschlesischen Infanterie-Regiment Nr. 62, als Unterarzt bei dem 2. Schlesischen Grenadier-Regiment Nr. 11. Am 4. April 1888 wurde er zum Assistenzarzte II. Klasse befördert.

Gegenwärtig ist er als Volontärarzt an der medizinischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals angestellt.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

in Breslau: Berger, Biermer, Buchwald, F. Cohn, Fischer, Förster, Fränkel, Fritsch, Gierke, Gothein, Gottstein, Häser, Hasse, Heidenhain, Hirt, Meyer, Neisser, Partsch, Poleck, Ponfick, Röhmman, Rosenbach, Roux, A. Schulz, Strasser.

in Halle: Ackermann, Eberth, Oberst, Olshausen, Schwarz, v. Volkmann, Weber.

Allen diesen Herren spricht der Verfasser hiermit seinen herzlichen Dank aus.

Lebenslauf

Thesen.

- 1) Nur die pyogene Form der Peptonurie ist sicher begründet und für die Diagnose verwertbar.
- 2) Das Jodoform wirkt, wenn die Bedingungen zu seiner Zersetzung gegeben sind, antibakteriell.
- 3) Das Fehlen freier Salzsäure im Magensaft ist für den Magenkrebs nicht charakteristisch.

Thesen.

1. Die in der Natur beobachteten Erscheinungen sind durch die Gesetze der Natur bestimmt.
2. Die Naturgesetze sind durch die Vernunft erkannt.
3. Die Vernunft ist das höchste Prinzip der Wissenschaft.
4. Die Vernunft ist das höchste Prinzip der Moral.
5. Die Vernunft ist das höchste Prinzip der Politik.

Brieger, Oskar

Über das Vorkommen von Pepton im Harn Inaug.- Diss

Breslau 1888

Diss.med. 187-90/98#Beibd.95

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11591612-2